DE L'INFLUENCE

DES MALADIES DU CŒUR

SUR

LES MALADIES DU FOIE

CORBEIL — TYP. ET STÉR. CRÉTÉ.

DE L'INFLUENCE

DES MALADIES DU CŒUR

SUR

LES MALADIES DU FOIE

ET RÉCIPROQUEMENT

Par M. H. RENDU

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1883

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21708800

DE L'INFLUENCE

DES MALADIES DU CŒUR

SUR

LES MALADIES DU FOIE

ET RÉCIPROQUEMENT

Par M. H. RENDU

Professeur agrégé à la faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Tenon

---

INTRODUCTION

Les relations réciproques des différents appareils organiques ont été jusqu'ici à peine soupçonnées, et le côté de la médecine a été laissé presque complètement dans l'ombre. La raison de cette lacune dans nos connaissances scientifiques est facile à concevoir. Tandis qu'il est relativement aisé, grâce aux méthodes d'exploration et aux instruments perfectionnés, de pénétrer dans l'intimité des lésions anatomiques, il est beaucoup plus délicat de remonter aux troubles fonctionnels qui en découlent. La physiologie pathologique, malgré les incontestables progrès accomplis dans ces derniers temps, est forcément subordonnée à l'état de nos connaissances sur le fonctionnement normal des organes : or, les notions que nous possédons sur la vie intime des tissus, les échanges dont ils sont le siège, les matériaux qu'ils élaborent, sont encore à l'état embryonnaire. Grâce à l'expérimentation, nous savons assez bien la mécanique du corps humain, par exemple la quantité de sang qui circule dans nos organes, la force d'impulsion du cœur, la vitesse de l'onde sanguine : nous connaissons également, dans ce qu'ils ont de

plus général, les phénomènes chimiques qui assurent l'équilibre des combustions, et l'élimination des déchets organiques : mais entre ces termes extrêmes, combien de faits qui nous échappent, et qui, au point de vue de la vie de la cellule ont une importance capitale. Ainsi par exemple, nous constatons qu'à l'état normal, le foie reçoit une certaine quantité de sang : ce sang apporte avec lui des matériaux de nutrition ; il remporte des produits de désassimilation. Par la comparaison d'analyses chimiques délicates, nous voyons que le sang qui a traversé la glande est plus riche en sucre, plus pauvre en globules et en albumine. Nous en déduisons que les cellules hépatiques détruisent une notable quantité d'hématies, dont le pigment est utilisé pour la sécrétion biliaire : nous savons même qu'elles fixent, dans leur intérieur, des particules graisseuses et vraisemblablement aussi des matières albuminoïdes, mais c'est là tout. Au delà de ces connaissances bien vagues, nous ignorons complètement ce qui se passe dans l'intimité de la cellule, comment elle vit, comment elle s'entretient ; chaque cellule est-elle une individualité isolée, ou s'influencent-elles réciproquement ? reçoivent-elles passivement une quantité de sang qui peut être variable, ou au contraire règlent-elles, dans une certaine mesure, l'afflux de ce sang ? Cette régulation se fait-elle nécessairement par l'intervention du système nerveux, ou suffit-il d'un fonctionnement plus actif du protoplasme cellulaire pour servir de stimulant à l'apport nutritif ? Autant de questions qui pour le moment demeurent sans réponse, et qui, suivant toute apparence, ne sont pas près d'être expérimentalement résolues.

Si l'étude d'un organe isolé présente autant d'obscurité, combien, à plus forte raison, la recherche des influences réciproques que cet organe exerce et reçoit des autres viscères de l'économie ? L'acte physiologique le plus simple est la résultante d'une série d'actes partiels, tous convergeant vers un but déterminé, et nécessitant le concours d'appareils compliqués solidaires les uns des autres. Quand je veux étendre le bras il faut que l'impulsion initiale, émanée du cerveau, se transmette par des conducteurs nerveux intacts, à des fibres musculaires également intactes, que ces fibres, pour se contracter, soient dans un équilibre de nutrition parfait, ce qui suppose un apport régulier du sang, et une assimilation exacte des matériaux fournis par ce liquide ; il faut également, pour que l'extension du bras se produise, que les muscles de

l'épaule se contractent, que ceux du cou fixent le tronc, et que la sensibilité propre de tous les muscles leur donne la notion instinctive du degré d'effort à produire. Que de conditions multiples pour réaliser le phénomène dynamique le plus élémentaire! Ce qui se passe dans la sphère des mouvements extérieurs a lieu également, d'une façon incessante, et sans que nous en ayions conscience, pour les actes organiques. L'aliment que nous avalons provoque, par sa seule présence dans l'estomac, une série de réactions sécrétoires presque simultanées, auxquelles prennent part l'estomac, le foie, le pancréas, et les innombrables glandes de l'intestin; en même temps, des mouvements vermiculaires agitent toute la masse intestinale, le sang y afflue plus activement : une série d'appareils de structure différente entrent en jeu harmoniquement pour l'élaboration commune de la digestion alimentaire.

L'histoire de ces réactions physiologiques et de ces influences réciproques est donc l'histoire de la vie elle-même. C'est une pure abstraction de l'esprit que d'étudier séparément la physiologie d'un organe. Chez l'être vivant, il n'y a pas d'appareil isolé, travaillant à part : tous sont adaptés au but commun, et chacun est nécessaire au libre fonctionnement des autres. C'est là assurément une vérité banale, mais on a de la tendance à l'oublier précisément à cause de l'analyse minutieuse à laquelle les physiologistes nous ont habituée.

Les relations du cœur et du foie, qui font le sujet de ce mémoire, ne sont qu'un cas particulier de la loi générale, d'après laquelle tous les organes sont solidaires les uns des autres. Mais indépendamment de cette influence commune, il semble que par leur situation et leur connexité anatomique, ces deux viscères doivent être plus immédiatement sous la dépendance l'un de l'autre. Le cœur, il est vrai, est situé dans le thorax, tandis que le foie fait partie de la cavité abdominale, mais une simple cloison les sépare, et le centre aponévrotique du diaphragme n'est pas une barrière suffisante pour empêcher les rapports d'une étroite contiguité. Par toute sa surface convexe, le foie se moule sur le diaphragme : à l'état normal, et sans aucune augmentation de volume, il occupe la majeure partie de la région épigastrique : il est donc en intime connexion avec la cavité péricardique. D'autre part, le cœur repose, par tout son bord droit et sa face postérieure, sur la convexité du centre diaphragmatique : on peut donc dire, sans exagération,

que chaque battement de cœur se transmet presque intégralement au lobe gauche du foie, et il suffit de se rappeler avec quelle énergie se perçoivent, au niveau de l'épigastre, les secousses déterminées par les palpitations cardiaques. Que le cœur vienne à s'hypertrophier et à s'alourdir, c'est le foie, qui, par l'intermédiaire du diaphragme abaissé, en subira le contre-coup et en portera le poids. Inversement, si le foie subit un développement exagéré, il refoule le diaphragme, déplace le cœur, dont la pointe se dévie en dehors vers la région axillaire, et il s'ensuit une perturbation dans le fonctionnement cardiaque. Par leur seul voisinage, cœur et foie sont donc appelés à s'influencer réciproquement.

Ces rapports de contiguité ne sont pas les seuls : ils n'ont même, en réalité, qu'une importance secondaire. Bien plus étroites sont les connexions vasculaires des deux organes. La veine cave, en effet, logée dans le sillon que lui fournit la face postérieure du foie, traverse l'ouverture aponévrotique du diaphragme, et de là vient s'ouvrir après un court trajet dans la partie postérieure et inférieure de l'oreillette droite. Le cœur et le foie sont donc en communication directe par ce gros tronc veineux qui leur sert de trait d'union et assure leur fixité relative. Grâce aux ligaments du foie, à l'adhérence de la veine cave au diaphragme, à son très court trajet dans la cavité péricardique, les deux organes sont immobilisés, pour ainsi dire dans leur position respective, et se trouvent complètement solidaires l'un de l'autre. Les mouvements de locomotion du cœur ne peuvent s'exercer que dans sa portion ventriculaire : l'oreillette, elle, reste fixée et appliquée contre le diaphragme. De cette disposition résulte une béance nécessaire et constante de la veine cave dans toutes les parties de son trajet. Au niveau du diaphragme, l'orifice auquel elle est adhérente est inextensible ; au-dessus elle s'abouche immédiatement dans l'oreillette qui semble lui servir d'expansion ; au-dessous, elle est maintenue dans l'intérieur du sillon hépatique par des tractus fibreux, et surtout par les veines sus-hépatiques qui s'ouvrent perpendiculairement à sa direction. Ces dernières affectent une disposition bien connue. On sait qu'elles sont dépourvues de valvules, tout comme le tronc principal auquel elles vont se rendre. A leur face externe, elles n'ont point de gaîne conjonctive, et adhèrent immédiatement au tissu propre du foie,

vers la base des lobules, où elles reçoivent les veines centrales intralobulaires. Cette organisation anatomique entraîne, pour la circulation respective du cœur et du foie, des conséquences de premier ordre. Grâce à la béance des conduits veineux depuis l'oreillette jusqu'aux plus fines ramifications hépatiques, à chaque inspiration la tendance au vide qui se produit dans le médiastin aspire pour ainsi dire le sang de la cavité thoracique, et vient puissamment en aide à l'impulsion de la vis à tergo. Le système veineux ne reste pas moins empli, mais la différence de tension qui existe au niveau de l'oreillette pendant la période inspiratoire, règle le sens du courant, et précipite l'ondée sanguine vers les cavités cardiaques. Comme, simultanément l'abaissement du diaphragme élève la tension du sang dans la veine porte, l'équilibre est de cette façon compensé, et le liquide sanguin se trouve distribué sous une pression à peu près régulière dans l'intérieur du parenchyme hépatique (Voir à ce sujet le travail de Rosapelly). Pendant l'expiration, des phénomènes inverses s'accomplissent : la tension veineuse augmente dans la veine cave, mais elle diminue dans la veine porte par suite du relâchement du diaphragme. Ainsi se trouve assuré l'écoulement régulier et continu du sang hépatique vers les cavités du cœur.

Il n'en est plus de même lorsque, sous une influence pathologique, le fonctionnement du cœur ou celui du foie se trouvent entravés. Le cœur vient-il à se laisser distendre, il s'ensuit un accroissement de pression dans la sphère de la veine cave, et une stase sanguine qui gagne de proche en proche les veines sus-hépatiques. L'effet inverse se produit plus rarement, quand le foie est le premier atteint, parce que les perturbations de la circulation intrahépatique modifient peu l'apport du sang vers la veine cave : néanmoins, nous aurons l'occasion de montrer que là encore les troubles circulatoires hépatiques retentissent manifestement sur l'organe cardiaque.

Ainsi, non seulement les rapports de voisinage, mais la communauté de circulation vasculaire créent entre le foie et le cœur des affinités étroites. Une dernière condition anatomique, l'analogie d'innervation, achève d'en faire un seul et même système solidaire. Les filets nerveux qui se rendent à ces deux viscères proviennent, en effet, de deux sources communes, le pneumogastrique et le grand sympathique. Par le pneu-

mogastrique, le cœur reçoit un certain nombre de filets émanés, soit du tronc principal, soit du laryngé inférieur : c'est surtout le pneumogastrique droit qui paraît contribuer à l'innervation cardiaque ; mais l'association de ses rameaux nerveux avec ceux du sympathique est tellement intime, que les nerfs cardiaques sont en réalité des nerfs d'origine à la fois spinale et cérébrale dont la physiologie seule peut éclairer la véritable nature. Pour le foie, la disposition anatomique est presque identique. Les nerfs qu'il reçoit lui viennent de deux sources, du plexus solaire (l'analogue du plexus cardiaque pour le cœur) et du pneumogastrique gauche directement. De même que les ramifications du plexus cardiaque, celles du plexus solaire suivent de préférence la voie des vaisseaux, et cheminent le long de l'artère hépatique qu'elles enlacent de leur réseau, et accessoirement aussi le long de la veine porte. Or le plexus solaire étant constitué par des branches nerveuses de multiple origine, il s'ensuit que les nerfs du foie proviennent simultanément du grand sympathique, par l'intermédiaire des splanchniques, du pneumogastrique droit et des deux phréniques, surtout du phrénique droit. Quant au pneumogastrique gauche, il aborde d'emblée le sillon transverse du foie, après avoir couvert de ses rameaux la petite courbure de l'estomac, et suivi les feuillets de l'épiploon gastro-hépatique.

L'innervation du foie est donc fort complexe, et il serait désirable de savoir exactement à quelle région de la glande viennent se distribuer les filets émanés de ces sources diverses. Mais jusqu'ici, les notions que l'on possède sur ce point d'anatomie sont presque nulles. Tout ce que l'on sait, c'est que la plupart de ces nerfs accompagnent les vaisseaux jusqu'à leurs derniers ramuscules interlobulaires et semblent s'y perdre. Tel est du moins l'avis de Macarius Nesterowsky, lequel, dans un travail récent (1), admet un réseau terminal aboutissant aux capillaires, sans connexions intimes avec les cellules glandulaires. Mais c'est là une question encore en litige, et il suffit de rappeler que d'après Pflüger, les nerfs du foie se comporteraient comme ceux des autres glandes, et iraient s'aboucher directement dans le protoplasma des cellules parenchymateuses.

Quelle que soit la vérité sur ce point d'anatomie, il n'en reste pas

(1) *Ueber die herven der Leber* (Arch. f. path. An. LXIII, p. 412).

moins acquis que l'appareil hépato-cardiaque est sous l'influence d'une innervation commune. Cœur et foie reçoivent un système de nerfs complexes, émanés d'origines multiples, mais également répartis sur deux viscères : par le pneumogastrique, une incitation émanée du bulbe va se transmettre simultanément au muscle cardiaque et à la glande hépatique; réciproquement une impression sensitive perçue dans l'un de ces organes est susceptible de réagir sur l'autre, en provoquant des actions réflexes. Toute la théorie de l'influence respective des deux viscères, à l'état physiologique et pathologique, réside, comme nous le verrons, dans cette disposition anatomique.

Historique. — Le premier auteur qui semble avoir porté des investigations sur les relations du cœur et du foie dans les maladies est Portal. Dans son ouvrage, il consacre un chapitre à l'étude des palpitations qui surviennent chez des individus atteints de maladies hépatiques, et il cite des observations qui prouvent que des malades, souffrant d'oppression et d'anxiété précordiale avaient le foie gros et tuméfié. Mais ces observations, empruntées aux vieux auteurs anatomo-pathologistes, tels que Tulpius et Lieutaud, ne sauraient aujourd'hui présenter d'autre intérêt que celui d'une étude rétrospective. Ainsi, à l'appui de sa thèse, Portal raconte l'histoire (p. 525) d'une dame obèse, depuis longtemps travaillée par des coliques hépatiques, et qui meurt subitement après avoir été sujette pendant plusieurs mois à de fortes palpitations. L'autopsie montre un foie volumineux, des calculs biliaires et une rupture du cœur. Assurément, personne n'oserait affirmer aujourd'hui que cette dernière lésion fût d'origine hépatique : cependant l'auteur admet que l'engorgement du foie, en pareil cas, a déterminé un soulèvement du diaphragme, d'où la compression du cœur, et sa rupture! Les autres faits ne sont guère plus probants. Un homme, atteint de palpitations, meurt après avoir subi des attaques d'angine de poitrine: on constate, à l'autopsie, des altérations valvulaires et de la dilatation du cœur droit. « Le foie, considérablement plus gros et durci, occupait tout le creux de l'estomac; son lobe gauche soulevait la face supérieure et postérieure du cœur, et retenait ce viscère dans un état de compression totale. » On voit, par ces citations, comment Portal comprend l'influence du foie sur le cœur. Pour lui, le pro-

blème se réduit à une simple question de mécanique : le foie est gros et soulève le diaphragme, donc il comprime le cœur et va devenir l'occasion des troubles fonctionnels cardiaques. Quant aux lésions valvulaires, aux altérations du myocarde, des vaisseaux coronaires, ce sont là des détails accessoires dont l'auteur ne s'occupe point, et qu'il semble considérer comme négligeables. Assurément, une telle façon de raisonner ne saurait satisfaire aujoud'hui les esprits les moins rigoureux.

Avec les auteurs du commencement du siècle, qui ont écrit sur les maladies du cœur, les rapports des affections cardio-hépatiques sont mieux entrevus. Andral et Bouillaud montrent qu'à une période de l'évolution des cardiopathies organiques, le foie subit le contre-coup de l'affection du cœur, et qu'il devient chroniquement congestionné. Gendrin et Beau, pénétrant plus avant dans la physiologie pathologique, mettent en relief la stase sanguine qui se produit à un moment donné, sous l'influence de l'asystolie dans tous les viscères, et qui atteint le foie l'un des premiers. Nous sommes déjà loin de la conception mécanique de Portal. Toutefois, le problème n'a fait que se déplacer. Bouillaud et Gendrin, en montrant que le gros foie est la conséquence de la maladie du cœur, renversent la proposition de Portal, et la clinique, comme l'anatomie pathologique, leur donne raison. Mais il est facile de voir qu'en subordonnant ainsi la lésion hépatique au trouble cardiaque, ils restent encore sous l'empire de théories presque exclusivement mécaniques, et ramènent les désordres circulatoires à une simple question d'hydraulique.

Cette tendance se retrouve dans tous les écrits des maîtres de l'école clinique française. Habitués à déduire avec une précision rigoureuse les symptômes de la lésion, ils arrivent à une exactitude de diagnostic inconnue auparavant, mais semblent oublier un peu la maladie, pour ne voir que l'altération anatomique : c'est l'époque où l'on enseigne que la gravité d'une affection cardiaque est en rapport avec l'intensité du souffle, et où l'on base le pronostic presque exclusivement sur la netteté des phénomènes physiques.

A Stokes revient l'immense mérite d'avoir interprété différemment les maladies du cœur, et subordonné les troubles mécaniques aux altérations vitales. Dans son ouvrage, plein d'aperçus originaux et d'idées profondes, il s'attache à montrer que le signe physique de la

lésion peut manquer, bien que la lésion soit considérable; que le facteur le plus important à considérer, au point de vue du diagnostic et du pronostic, est l'état du muscle cardiaque, et que les affections du cœur les plus graves sont celles où les bruits morbides s'entendent le moins. « L'étude de la pathologie cardiaque, dit-il excellemment (1), amène forcément à cette conclusion : c'est que l'excitation et l'irrégularité des fonctions de l'organe sont causées plutôt par l'état du cœur tout entier, que par les conditions qui se rapportent aux valvules. Il n'est pas une seule forme de lésion valvulaire simple, qu'on n'ait rencontrée avec un fonctionnement parfaitement régulier de l'organe; ce n'est donc pas à la lésion qu'il faut attribuer l'irrégularité ou l'excitation lorsqu'elles existent. Qu'on ne l'oublie pas, l'irrégularité du cœur n'est jamais plus forte que dans les cas où il n'y a pas de lésions valvulaires. Les palpitations goutteuses, les affections nerveuses et hystériques du cœur, les accidents cardiaques *sympathiques de l'état de l'estomac ou du foie*, l'affaiblissement uni à la dilatation du cœur et qui s'accompagne de congestion pulmonaire et hépatique, telles sont les circonstances où l'on constate, au plus haut degré, l'irrégularité et même l'activité exagérée des fonctions du cœur. Or, ces désordres peuvent se montrer indépendants de toute affection valvulaire : si celle-ci existe, elle est inconstante dans le siège, son étendue et sa nature, et ne saurait, en aucune façon, expliquer les accidents fonctionnels. »

Tout le problème des relations pathogéniques du cœur et du foie est indiqué dans cette remarquable page. La réalité clinique des affections hépatiques retentissant sur le cœur y est signalée expressément, ainsi que l'influence réciproque du cœur sur les congestions du foie; et avec cette justesse de coup d'œil qui caractérise le grand clinicien, Stokes, met d'emblée la question sur son véritable terrain. Pour lui, les accidents observés en pareil cas ne sont pas l'expression d'un désordre matériel, ni d'une perturbation dans le jeu des valvules : ils dépendent de l'affaiblissement de la contractilité ventriculaire, et de la dilatation cardiaque qui en est la conséquence passagère, ou permanente. C'est donc initialement un trouble d'innervation, et c'est par l'intermédiaire du système nerveux que les désordres hépatiques retentissent sur le cœur.

(1) Stokes, *Traité des malad. du cœur*, 1854, p. 163.

Les successeurs de Stokes vont-ils profiter de ces aperçus nouveaux, et depuis 1854, époque où il écrivait son traité, trouvons-nous des travaux destinés à élucider les points laissés dans le doute par le maître? Chose singulière, cette conception des affections cardiaques, admise sans conteste par la plupart des cliniciens, pour tout ce qui concerne la myocardite des maladies infectieuses, a passé presque inaperçue, lorsqu'il s'est agi des dilatations cardiaques d'origine gastro-hépatique, et pendant près de vingt ans, la question ne fait aucun progrès. Dans la seconde édition du traité de Friedreich (1), publié treize ans après le livre de Stokes, nous lisons bien que dans la pyohémie, dans le typhus, dans la fièvre puerpérale, le cœur droit se dilate d'une façon aiguë, mais pas un mot n'est consacré aux dilatations cardiaques sans lésion d'orifice coïncidant avec des altérations de l'appareil gastrique ou hépatique : l'auteur ne paraît même pas soupçonner que les troubles de ces viscères puissent retentir sur le cœur et provoquer des désordres fonctionnels. Lacune d'autant plus étrange, que dès 1856 Traube avait fait paraître son beau mémoire sur la relation des affections cardiaques et rénales, et que cette question de pathogénie tout à fait à l'ordre du jour, objet de nombreuses discussions en Allemagne (2), semblait devoir naturellement conduire à étudier attentivement les différentes cardiopathies secondaires, d'origine viscérale.

Les médecins qui, pendant cette période, s'occupaient des maladies du foie, et faisaient faire tant de progrès à cette branche de la science, paraissaient, eux aussi, appelés à résoudre la question clinique entrevue par Stokes. Mais, ici encore, l'influence de l'école anatomique faisait attacher une importance trop exclusive à l'étude de la lésion, au détriment de la maladie. L'ouvrage de Frerichs, si consciencieusement élaboré pour tout ce qui concerne l'anatomie pathologique, laisse à désirer au point de vue de la symptomatologie; quant au retentissement des affections hépatiques sur les organes voisins, c'est là une question qui

(1) Friedreich, *Krankheiten des Herzens*, 2e éd., Erlangen, 1867, trad. franç., 1873.

(2) Bergson, *Deutsche Klinik*, 1856.
Bamberger, *Virchow's Auh*, 1857.
Geigel, *Deutsche Klinik*, 1857.
Erichsen, *Petersb. med. Zeitsch.*, 1862.
Rosenstein, Berlin, *Klin. Worh.*, 1864.

ne paraît pas avoir attiré son attention, car en aucun point de son traité on ne trouve la moindre allusion à cet égard.

C'est encore en Angleterre que dans ces dernières années, s'est produit un retour à des idées médicales plus larges, et moins exclusivement anatomiques. Ce que Stokes avait fait pour le cœur, Murchison a tenté de le faire pour le foie. Dans son récent ouvrage sur les maladies de cet organe, et surtout dans ses leçons sur les troubles fonctionnels du foie, cet auteur a cherché à mettre en relief les diverses perturbations qu'entraînent dans la santé générale et sur les divers appareils organiques, les modifications de structure de la glande hépatique. Pour la première fois, nous trouvons mentionnés avec précision, non seulement les altérations de nutrition, produites par une élimination anormale et surtout par une désassimilation insuffisante, mais les troubles divers que subissent les organes digestifs, respiratoires, circulatoires et nerveux. Pour l'appareil circulatoire, qui nous intéresse plus particulièrement, Murchison indique notamment avec soin les palpitations cardiaques, les pulsations exagérées des grosses artères, les irrégularités et les intermittences du pouls, phénomènes déjà expressément signalés par Stokes. Mais, tout en montrant nettement la part que prend le foie à ces désordres cardio-vasculaires, il glisse légèrement sur l'explication de ces phénomènes, et comme nous le verrons, s'attache de préférence aux théories humorales, en vertu desquelles le sang, altéré par l'affection hépatique, retentirait sur le cœur et sur les centres nerveux. Nous aurons l'occasion de montrer que, sur ce point, il convient de faire beaucoup de réserve.

Depuis la publication du traité de Murchison, les recherches se multiplient, et la question des rapports réciproques du foie et du cœur devient à l'ordre du jour. En France, un des premiers travaux publiés sur ce sujet est la thèse de M. Gangolphe sur le souffle ictérique (1875). Dans ce mémoire, l'auteur rapporte neuf observations d'ictère de causes diverses, dans le cours desquelles on avait constaté un souffle systolique à la pointe du cœur, tantôt permanent, plus souvent passager et temporaire. Se fondant sur le siège du bruit anormal, il le considère comme symptomatique d'une insuffisance de la valvule mitrale, plutôt fonctionnelle qu'organique ; et comme dans ses observations il n'a jamais vu se produire de complications pulmonaires ni d'asystolie, il est tenté d'ad-

mettre qu'il s'agit purement et simplement d'une dilatation du cœur gauche, produite par la parésie momentanée des muscles papillaires. Cette parésie serait elle-même la conséquence de l'intoxication du muscle par un sang chargé de bile, et à l'appui de cette hypothèse, l'auteur rapporte les expériences de Grollemund et de Kleinpeter relatives à l'action des sels biliaires sur la fibre musculaire. Les idées de M. Gangolphe ont été reproduites par M. Fabre, de Marseille, dans une note publiée en 1877 (1).

En même temps que paraissait la thèse de M. Gangolphe, M. le professeur Potain poursuivait à l'hôpital Necker, une série de recherches cliniques commencées depuis plusieurs années sur les cardiopathies secondaires. Tout d'abord, il avait appris à distinguer cliniquement les affections du cœur d'origine rénale, et montré qu'au lit du malade, elles se caractérisent par un ensemble de symptômes fonctionnels et de signes physiques dont le plus important est le bruit de galop, perceptible un peu au-dessous de la pointe du cœur, vers le foyer des bruits mitraux. Cette première étude, en mettant sur la voie du diagnostic, jusqu'alors à peine soupçonné, de la néphrite interstitielle, permettait de séparer toute une série de cardiopathies, qui, rangées autrefois dans la classe des hypertrophies du cœur, prenaient une place bien définie dans la nosologie générale. Mais, en examinant tous les malades atteints de gros cœur avec bruit de galop, M. Potain ne tarda pas à s'apercevoir que certains d'entre eux ne rentraient pas dans la catégorie des cardiaques atteints de néphrite interstitielle, et que leur maladie offrait quelques caractères un peu différents. Élève de cet excellent maître, nous avons assisté à ces recherches, et nous nous souvenons qu'à cette époque, sans oser rattacher ces cardiopathies à une affection primitive du foie, M. Potain pressentait que les troubles hépato-gastriques devaient exercer sur leur genèse une importance prépondérante. Les malades étaient, en effet, pour la plupart des dyspeptiques, sujets à des congestions du foie, et souffrant beaucoup plus de leur cœur au moment où s'exaspéraient les troubles digestifs.

Une autre catégorie de malades acheva de convaincre M. Potain de la réalité de l'action exercée par le foie sur certaines affections du cœur :

(1) Fabre, *Des phénomènes cardiaques dans l'ictère* (*Gaz. des hôp.*, 1877, p. 916).

nous voulons parler des sujets atteints d'ictère. Comme M. Gangolphe, il avait eu l'occasion, à plusieurs reprises, d'entendre des bruits de souffles systoliques de la pointe, manifestement sous la dépendance de l'ictère. Mais il remarqua que ce souffle avait son maximum au niveau du bord droit du sternum, qu'il se propageait peu vers l'aisselle; en un mot, qu'il semblait occuper le foyer des bruits tricuspidiens. Ce qui n'était qu'une présomption devint pour lui une certitude, lorsque chez un malade, atteint d'ictère chronique symptomatique d'un cancer du pancréas, il put constater une véritable insuffisance tricuspidienne, accompagnée de pulsations hépatiques et de battements des jugulaires. Le tracé de ces pulsations, comparativement enregistrées avec celui de la pointe du cœur, montra l'isochronisme parfait de la systole ventriculaire et de la régurgitation jugulaire, c'est-à-dire tous les caractères du pouls veineux vrai. Il paraissait donc probable que le souffle mitral de M. Gangolphe se passait en réalité au niveau du cœur droit, par le fait d'une dilatation passagère de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Un dernier fait acheva de mettre en relief le rôle pathogénique des affections hépatiques sur ces cardiopathies. Sur une dame de sa clientèle, M. Potain constata tous les signes d'une insuffisance tricuspidienne sans pouvoir trouver aucune des causes classiques qui amènent cette complication; seulement, il apprit de cette dame qu'elle était fort sujette à des crises de coliques hépatiques accompagnées d'ictère, et que c'était à la suite d'un accès plus violent que les autres, qu'étaient apparus les premiers symptômes d'étouffement et d'oppression cardiaques. Le traitement fut dirigé contre la lithiase biliaire, et la guérison du foie fut suivie de la disparition du souffle tricuspidien.

Ainsi, après avoir séparé parmi les cardiopathies sans lésion d'orifices, celles qui dépendent d'une affection rénale, M. Potain a pu démontrer la réalité clinique de celles qui relèvent d'une affection hépatique. Le plus souvent, c'est chez des ictériques qu'il a pu faire cette constatation, mais parfois, l'ictère faisait défaut, alors que les signes d'une affection du cœur droit n'étaient pas méconnaissables. C'est donc à lui que revient le mérite d'avoir précisé ce qui n'avait été qu'entrevu par Stokes, et fourni la possibilité de diagnostiquer au lit du malade, toute une classe de maladies de cœur jusque-là à peine soupçonnées.

Les idées de M. le professeur Potain ont été exposées par lui dans

une communication non encore publiée, au congrès de Paris de l'année 1878 (1). En substance, elles se trouvent indiquées dans plusieurs thèses, mais sans développement suffisant. Ainsi MM. Straus (2) et Pitres (3) mentionnent la dilatation du cœur droit qui survient parfois chez les malades atteints d'ictère chronique: le traducteur de l'ouvrage de Murchison, M. Cyr, dans une note importante, résume également les faits observés par M. Potain et la théorie par laquelle il cherche à les expliquer (4) : enfin, tout récemment, le docteur Mossé (5), dans sa thèse d'agrégation, sur les accidents de la lithiase biliaire, revient sur ce sujet avec de nouveaux détails. Les quelques pages qu'il consacre à ce point de pathogénie sont d'autant plus importantes, qu'il a eu entre les mains le texte manuscrit de la note de M. Potain, et qu'il donne l'expression même de la pensée de ce maître.

Depuis la communication faite au congrès de 1878, quelques travaux ont été publiés sur le même sujet, et le côté expérimental de la question a été abordé à son tour.

Un élève de M. Potain, le docteur Destureaux (6) a décrit, dans sa thèse inaugurale, la dilatation cardiaque d'origine gastrique.

M. Joseph Teissier, agrégé à la Faculté de Lyon, est venu lire au congrès de Montpellier de 1879, un certain nombre d'observations de lésions du cœur droit, consécutives non seulement aux affections gastro-hépatiques, mais aux maladies douloureuses des intestins et des ligaments larges (7) ; enfin, M. Morel (8) vient tout récemment de passer à Lyon sa thèse inaugurale sur le même sujet, en y joignant des recherches expérimentales intéressantes sur lesquelles nous aurons l'occa-

(1) Potain, *Congrès de l'Assoc. française.* Paris, 1878. Voir *Gaz. hebdom.*, septembre 1878.

(2) Straus, *Des ictères chroniques.* Th. agrég., 1878, p. 110.

(3) Pitres, *Des hypertrophies et des dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires.* Th. agrég., 1878, p. 74.

(4) Cyr, in Murchison, p. 602, 1879.

(5) Mossé, *Accidents de la lithiase biliaire.* Th. agrég., 1880, p. 44.

(6) Destureaux, *De la dilatation du cœur droit d'origine gastrique.* Thèse de Paris, 1879.

(7) Teissier J., in *Progrès médical*, 1879, p. 725.

(8) Morel, *Rech. expérim. sur la pathogénie des lésions du cœur droit consécutives à certaines maladies douloureuses de l'appareil hépatique et gastro-intestinal.* Paris, J.-B. Baillière, 1880.

sion de revenir quand nous aborderons cette partie de notre mémoire.

Tels sont les principaux documents publiés sur cette question, née d'hier, dont l'importance clinique n'a pas échappé à l'Académie de médecine, puisqu'elle l'a proposée comme sujet de concours.

Le mémoire que nous présentons n'a pas la prétention de la résoudre complétement, mais il n'en sera pas sans utilité, nous l'espérons, pour élucider certains points de détails. Depuis trois ans, nous poursuivons nos recherches dans le même sens, et avec les ressources que fournit la direction d'un service d'hôpital, nous sommes parvenus à recueillir un nombre de matériaux considérable. Mais les faits de ce genre absolument démonstratifs sont toujours rares, et le plus souvent l'influence réciproque du foie sur le cœur reste à l'état de probabilité, plutôt que de certitude. Aussi, dans ce mémoire, nous limiterons-nous à quelques observations bien choisies, appuyées, autant que possible, sur l'examen anatomique, et suivies rigoureusement au lit du malade.

Nous ne nous dissimulons pas que dans une question de pathogénie de ce genre, il serait intéressant d'appuyer les faits cliniques par des recherches de physiologie expérimentale. Mais nous avons la conviction que pour faire de l'expérimentation utile, il faut de longues années d'apprentissage et d'études pratiques : que l'on ne s'improvise pas plus physiologiste que clinicien, et que des vivisections hâtives, faites par une main inexpérimentée, ne peuvent conduire à aucune conclusion sévère. Nous nous sommes donc borné, dans nos recherches personnelles, à la clinique pure, persuadé que les observations recueillies avec compétence et interprétées avec sagacité valent autant, sinon plus, que l'expérimentation sur les animaux, pour la solution de ces difficiles problèmes de pathogénie.

Notre travail se divise naturellement en deux parties distinctes :

En premier lieu, nous examinerons comment une maladie du cœur confirmée agit sur le foie, quelles lésions de structure elle y détermine, et par quel mécanisme se produit l'altération dite cirrhose cardiaque. Inversement, nous serons amené à chercher comment, dans le cours d'une maladie de cœur, l'apparition des troubles hépatiques impressionne l'organe cardiaque, et quelles modifications elle imprime à la marche de la cardiopathie. Chemin faisant, nous chercherons à analyser les symptômes par lesquels se diagnostique la complication hépati-

que, et les indications pronostiques et thérapeutiques qui en découlent.

Dans la seconde partie de notre mémoire, nous chercherons à élucider l'influence pathogénique du foie sur les maladies du cœur. Nous démontrerons d'abord que nombre de désordres primitivement hépatiques exercent un fâcheux retentissement sur les fonctions du cœur, et y développent certains troubles fonctionnels, dont le plus saillant est l'arhythmie cardiaque.

Nous verrons ensuite que, dans un certain nombre de cas, se produisent de véritables modifications structurales, aboutissant à la dilatation du cœur et à sa dégénérescence.

Nous discuterons alors par quel mécanisme on doit expliquer cette action pathogénique du foie, et quel fondement on doit faire des expériences tentées sur les animaux. Cette dernière partie de notre travail sera exclusivement critique : mais nous espérons, dans les deux premières, apporter une contribution clinique personnelle, et un contingent d'observations de quelque valeur.

PREMIÈRE PARTIE

INFLUENCE DES MALADIES DU CŒUR SUR L'ÉTAT DU FOIE.

§ 1. — Étiologie et pathogénie.

Lorsqu'on suit dans leurs diverses phases l'évolution des maladies cardiaques, on voit qu'après s'être caractérisées d'abord par des troubles fonctionnels plus ou moins graves, elles arrivent à se compliquer d'accidents viscéraux.

La première période, souvent fort longue, s'accomplit sans grande perturbation de la santé générale : les malades ne peuvent se livrer à des efforts soutenus, ni produire d'actes musculaires énergiques ; mais, au repos, ils ne ressentent que peu de malaise, et il faut une circonstance occasionnelle pour déceler l'affection grave dont ils sont atteints. Journellement on rencontre de ces personnes qui portent une lésion valvu-

laire indubitable, et qui n'en sont pour ainsi dire nullement incommodées.

Dès que les complications viscérales surviennent, le tableau change; d'emblée, les cardiaques deviennent des valétudinaires, presque des cachectiques. Une oppression habituelle et permanente, un affaiblissement profond, une tendance aux infiltrations séreuses et aux hydropisies, un trouble radical de la nutrition, montrent que l'affection est entrée dans une phase nouvelle, et que le cœnr n'est plus seul en souffrance. C'est en effet la période où tous les viscères prennent leur part de la maladie, et sont entraînés dans une décadence commune. Les congestions, les fluxions séreuses, les inflammations viscérales, les dégénérescences organiques marchent de pair avec la lésion du muscle cardiaque, et concourent à créer un état pathologique complexe, qui, après une série d'oscillations successives, finit par aboutir à l'asystolie.

Dans ce syndrôme morbide, le foie joue un rôle, sinon prépondérant, du moins fort considérable. De même que les autres viscères, il est troublé à la fois dans sa circulation interstitielle et dans sa constitution anatomique, et il finit par subir des altérations dégénératives qui suppriment presque complètement son fonctionnement normal. De là de graves désordres dans les sécrétions, dans la digestion et dans l'hématose, sur lesquels nous aurons l'occasion d'insister avec détail.

Mais il suffit de comparer plusieurs malades affectés de lésions cardiaques pour voir que les complications hépatiques qui les atteignent ne sont nullement comparables.

Les divers accidents viscéraux qui sont à la fois la conséquence et la cause de l'asystolie n'évoluent pas suivant un ordre régulier et mathématique, et sous ce rapport, il faut tenir compte non seulement des diverses catégories d'affections du cœur, mais surtout de l'individualité personnelle des malades. Telle lésion en apparence identique chez deux sujets différents, va provoquer des manifestations viscérales très disparates, quant à l'intensité et à la localisation des accidents morbides. Inversement, des cardiopathies reconnaissant des causes et des lésions organiques dissemblables peuvent, à un moment donné, retentir sur le foie de la même manière, et y provoquer des dégénérations similaires. Il y a donc dans ce tableau de l'asystolie si classique et si banal en

apparence, bien des côtés encore mal connus; et particulièrement pour le foie, qui nous occupe en ce moment, nous devons chercher comment chez certains cardiaques les accidents hépatiques sont nuls ou du moins tardifs, tandis que chez d'autres ils se montrent précoces et d'emblée fort graves.

Voyons d'abord les faits cliniques, tels qu'ils ressortent de l'enseignement classique et de l'observation journalière des malades.

Un premier point frappe tout d'abord: c'est que les malades atteints de lésions aortiques sont presque toujours exempts de complications hépatiques, à l'inverse des cardiaques atteints de lésions auriculo-ventriculaires chez lesquels elles sont très communes. Non pas, assurément, qu'on ne puisse observer, à la période ultime des maladies de l'orifice aortique, des phénomènes de stase et de congestion hépatique; mais il est incontestable que ces désordres surviennent bien plus tardivement, et avec beaucoup moins de gravité que dans le cours des affections mitrales.

La raison de cette immunité relative a été jusqu'à présent rapportée à des causes presque exclusivement mécaniques. Pour le rétrécissement aortique, a-t-on dit, l'équilibre circulatoire continue à se maintenir, parce que la contractilité ventriculaire est accrue. Si la résistance de la colonne sanguine aortique est plus considérable, par contre, l'effort du ventricule est plus grand, et la compensation se fait sans que les autres cavités du cœur soient aucunement troublées dans leur fonctionnement normal. La seule conséquence du rétrécissement est l'hypertrophie limitée du ventricule gauche, lésion complètement silencieuse tant que l'énergie contractile du muscle se maintient, et qui ne devient sensible pour le malade que le jour où à l'hypertrophie se joint la dilatation, car alors il n'y a plus équilibre entre le contenu du cœur droit et celui du cœur gauche. Mais même à cette période, les stases sanguines viscérales sont loin de se produire, et il faut, pour qu'elles se manifestent, un affaiblissement de la contractilité cardiaque qui ne survient qu'à la longue et laisse pendant des années intact le fonctionnement du foie.

Dans l'insuffisance aortique, le mécanisme des désordres circulatoires est différent, mais leur résultat, par rapport au cœur, est assez semblable.

Ici encore, le ventricule gauche subit seul, pendant fort longtemps,

le contre-coup de l'altération valvulaire, et le cœur droit, plus immédiatement en rapport avec l'organe hépatique, reste indemne de toute lésion. Ce qui donne une physionomie à part à cette affection valvulaire, ce sont les oscillations de pression considérables qui s'accomplissent dans le système artériel, et qui mettent en jeu d'une façon désordonnée, l'élasticité de l'aorte et de ses branches. De là, d'après la théorie, une progression du sang insuffisante, et un reflux de la colonne sanguine dans le ventricule gauche, lequel est obligé de se contracter plus énergiquement; de là aussi, comme conséquence secondaire, l'hypertrophie et la dilatation du ventricule, et en dernier lieu la dilatation de l'oreillette gauche, par suite de la difficulté avec laquelle cette cavité se vide de son contenu.

Ces conditions, qui se réalisent tardivement pour les affections de l'orifice aortique, se trouvent constituées bien plus promptement lorsqu'il s'agit de lésions mitrales. Que l'on ait affaire à un rétrécissement ou à une insuffisance, la distension auriculaire est une des premières conséquences de l'altération organique. L'oreillette, en effet, est loin d'opposer à l'excès de la pression sanguine une résistance comparable à celle du ventricule ; aussi les veines pulmonaires ne tardent pas à se dilater, et, de proche en proche l'engouement circulatoire gagnant les vaisseaux de la petite circulation, augmente la tension dans les capillaires du poumon. Cet état de choses crée pour le ventricule droit une résistance notable, qu'il ne peut vaincre qu'à la condition d'accroître son effet contractile : Aussi ne tarde-t-il pas à subir une hypertrophie en tous points comparable à celle du ventricule gauche. La compensation est pourtant encore possible, et même pendant fort longtemps, quand les réseaux capillaires pulmonaires sont normaux, et la fibre musculaire du ventricule intacte : elle ne l'est plus le jour où la contractilité du muscle fléchit, et où la cavité ventriculaire commence à se distendre. Ce jour-là, les phénomènes de stase veineuse apparaissent dans tous les viscères, la différence de la tension sanguine dans le système artériel et dans le système veineux s'efface de plus en plus, le ventricule droit subit passivement cet accroissement de la tension veineuse, et la valvule tricuspidienne devient insuffisante, d'abord passagèrement, puis définitivement. Alors se montrent les complications hépatiques qui, à leur tour, aggravent singulièrement la maladie première.

Tel est, en résumé, d'après les idées actuellement enseignées à l'École, le mécanisme en vertu duquel le foie subit la conséquence des maladies du cœur. Tout d'abord la petite circulation est atteinte, et la stase pulmonaire précède nécessairement la congestion hépatique, puisqu'elle est la conséquence première de la lésion mitrale, avant même que le ventricule droit ne se soit hypertrophié. Les complications ne proviennent du côté du foie que bien plus tard, quand le ventricule droit est dilaté à son tour, et qu'il s'est produit secondairement une insuffisance tricuspidienne.

Nous ne saurions trop protester contre cette interprétation mécanique des phénomènes qui amènent les désordres hépatiques. C'est se faire une bien fausse idée de la circulation que de la représenter comme un simple appareil d'hydraulique perfectionné, et d'assimiler le cœur à une pompe aspirante et foulante. D'abord, c'est un circuit absolument fermé, et constamment plein de liquide, ce qui supprime toute comparaison possible avec les instruments mécaniques connus. Quand on dit que l'oreillette se remplit, que le ventricule se vide, c'est une manière de parler qui n'est en rien conforme à la réalité, puisqu'il n'y a jamais de vide en un point quelconque du circuit vasculaire : il n'y a qu'une colonne liquide qui oscille et se déplace. En second lieu, comme l'a fait excellemment remarquer M. Pidoux, entre le cœur et le sang il y a plus que des rapports de contenant à contenu, ce sont deux organes vivants, nés simultanément d'un blastème commun et dont on ne peut comprendre l'existence indépendamment l'un de l'autre. « L'appareil de la circulation, dit-il quelque part, se forme toujours, sa conservation et sa vie ne sont qu'une génération continue (1). » La condition de la vitalité du sang, c'est de circuler, comme la condition de la vitalité du cœur, c'est de se contracter rhythmiquement. Rien ne ressemble moins à un acte mécanique que cette fonction.

Assurément, du moment qu'un liquide comme le sang circule dans des canaux fermés, il y est assujetti à certaines lois physiques qui sont du domaine de l'hydraulique, et ce côté de l'histoire des maladies du cœur n'est pas niable ; mais c'est une conception très préjudiciable à la saine interprétation des faits cliniques de tout rapporter à cette cause.

(1) Pidoux, *Les lois de la circulation du sang*, Paris, 1879, p. 23.

Les vaisseaux sanguins, loin d'être des tubes inertes, sont éminemment contractiles ; et ils sont contractiles, parce qu'ils sont sensibles : grâce à cette sensibilité spéciale, ils modifient incessamment leurs mouvements d'expansion et de contraction suivant les impressions qu'ils subissent : les expériences de Claude Bernard le prouvent surabondamment. La conséquence logique de ces faits, c'est que l'on ne peut séparer le cœur des vaisseaux dans le mécanisme général de la circulation, et surtout qu'on ne doit pas adapter aux phénomènes physiologiques et pathologiques les raisonnements de la mécanique.

Il est d'ailleurs un facteur dont il faut tenir compte avant tous les autres, c'est le système nerveux, qui, dans l'état normal comme dans l'état morbide, règle harmoniquement toutes les parties du système circulatoire. Nous croyons, pour notre part, que dans le mécanisme de l'asystolie, il joue un bien plus grand rôle que les modifications de pression, et que les résistances mécaniques d'origine périphérique. N'oublions pas, en effet, que la contractilité cardiaque est sous la dépendance immédiate du système nerveux, et que l'énergie du ventricule est en raison de l'influx nerveux qu'il reçoit. L'innervation cardiaque se fait-elle régulièrement, l'équilibre entre la contraction ventriculaire et la tension artérielle s'établit tout naturellement : vient-elle à être troublée, l'affaiblissement du cœur en est la conséquence ; or, Stokes a montré que cet affaiblissement du cœur est la condition capitale de l'asystolie.

Si nous passons en revue les diverses conditions morbides du cœur, nous voyons que l'asystolie, avec son cortège de troubles hépatiques, survient tardivement, toutes les fois que le rhythme cardiaque s'est conservé longtemps sans subir d'altération notable. Comparez, sous ce rapport, les affections aortiques à la maladie mitrale. Dans les affections aortiques, si prononcées que soient les lésions, le rhythme du cœur n'est pas troublé, et les conditions matérielles de la circulation s'effectuent avec leur régularité accoutumée. Dans les affections de la valvule mitrale, au contraire, dès le début, l'ordre des contractions cardiaques est perverti ; des irrégularités, des inégalités, des faux pas du cœur se produisent, et il est permis de supposer que cette arhythmie précoce contribue rapidement à diminuer l'énergie contractile du ventricule, bien plus encore que l'obstacle apporté par la lésion valvulaire elle-

même. Là est peut-être la clef de la différence fondamentale qui sépare, pour la marche et la gravité des accidents, les affections de l'orifice aortique et celles des valvules auriculo-ventriculaires.

Ces considérations théoriques, si justifiées qu'elles soient, ne suffiraient pas pour faire rejeter l'interprétation mécanique des phénomènes de l'asystolie, si la clinique ne se chargeait elle-même de donner des démentis à la théorie. Lorsque l'on suit avec attention l'évolution des accidents cardiaques, on est frappé de voir combien peu ils se ressemblent. Tel malade aura depuis longtemps de l'œdème des jambes, alors que l'oppression et les troubles pulmonaires sont encore presque nuls : chez d'autres, ce seront les phénomènes thoraciques qui ouvriront la scène : celui-ci verra ses urines diminuer d'une façon précoce, celui-là souffrira de troubles nerveux qui manqueront chez d'autres cardiaques atteints d'une lésion similaire. En un mot, chaque sujet se comporte avec son individualité personnelle et dans le sens de ses aptitudes organiques.

Pour ce qui concerne les troubles hépatiques, ils sont loin de suivre dans leur époque d'apparition, l'ordre qu'indiqueraient les prévisions théoriques. Journellement on voit des malades atteints de lésions cardiaques encore bien tolérées présenter des complications sérieuses du côté du foie alors que rien ne trahit l'existence d'une bronchite ou d'un œdème pulmonaire symptomatique d'une gêne de la petite circulation. Il est donc faux de dire, avec l'école, que la stase pulmonaire doive précéder nécessairement l'engouement hépatique, car la clinique démontre parfois tout le contraire. Voici l'observation d'une malade que nous avons suivie près de deux ans, qui avait été soignée autrefois par M. Potain, dont le diagnostic anatomique n'était pas douteux, et chez laquelle les symptômes hépatiques ont de beaucoup précédé l'apparition des complications pulmonaires.

Observation I. — *Rétrécissement mitral. Insuffisance tricuspidienne secondaire, d'abord passagère, puis permanente. Battements du foie et ascite prédominante, sans complications pulmonaires. Ponctions successives. Mort à la suite de la généralisation de l'anasarque.*

Mademoiselle P..., maîtresse de musique, d'une constitution primitivement très robuste, fut atteinte, à l'âge de trente-six ans, d'un rhumatisme aigu qui lui dura trois mois, et qu'elle ressentit à plusieurs reprises les années sui-

vantes. C'est de cette époque que date vraisemblablement l'affection cardiaque pour laquelle elle est actuellement soignée. A partir de ce rhumatisme, en effet, elle commence à être un peu moins ingambe et s'essouffle plus vite quand elle monte un escalier ; ce qui ne l'empêche pas, du reste, de mener une vie extrêmement active.

En 1872, elle se plaint pour la première fois de malaise, d'oppression survenant par accès, surtout au moment de la digestion. Immédiatement après les repas, elle éprouve des bouffées congestives et de la somnolence, avec des sensations d'étouffements : c'est le premier indice sérieux qu'elle ait ressenti de sa maladie du cœur. M. Potain, qu'elle consulta vers cette époque, reconnut l'existence d'un rétrécissement mitral et d'un gros foie, et lui prescrivit de la digitale à petites doses, qui amena une amélioration très notable.

De 1872 à 1876, la malade passe par des alternatives de mieux et de pire, jamais assez souffrante pour interrompre ses occupations, mais se sentant de plus en plus essoufflée et de plus en plus dyspeptique. Ce qui la préoccupait surtout, c'était une douleur fixe localisée à l'hypocondre droit, dans la région du foie. Elle était convaincue qu'elle avait cet organe primitivement malade, et croyait que M. Potain avait commis une erreur en la croyant atteinte de maladie du cœur. En effet, le foie était habituellement gros et douloureux; quelquefois il devenait le siège de vives souffrances, et c'étaient surtout les digestions qui étaient troublées. A plusieurs reprises, elle dut recourir à la pepsine et au calomel pour modifier cet état du foie, mais elle avait remarqué que c'était toujours la digitale qui la soulageait davantage.

Au mois de février 1876, elle eut un accès d'oppression beaucoup plus fort que d'habitude, et recourut à sa préparation ordinaire d'infusion de poudre de digitale. Soit intolérance du médicament, soit toute autre cause, elle fut prise d'un accès aigu d'asystolie, et commença pour la première fois, à voir son ventre enfler. L'œdème augmenta rapidement, et quand je la vis, au mois d'avril, elle présentait tous les signes d'une affection cardiaque arrivée à la dernière période : infiltrée, ne pouvant plus tolérer le décubitus horizontal, forcée de passer ses nuits dans un fauteuil, urinant à peine, elle semblait condamnée à mourir à courte échéance.

Ce qui frappait surtout dans son état, c'était la prédominance de l'ascite sur l'œdème du membre inférieur. A un examen superficiel, elle ressemblait plus à une femme atteinte de kyste ovarique ou de cirrhose, qu'à une cardiaque.

Le ventre était tendu comme à la dernière phase de la grossesse : de grosses veines sous-cutanées le sillonnaient, et la palpation donnait une sensation de flot évident. La respiration était gênée mécaniquement, par suite du refoulement du diaphragme, bien plutôt que par le fait de la stase pulmonaire : le bruit respiratoire était pur partout, un peu affaibli à la base droite, mais sans râles. Les veines jugulaires étaient distendues, animées de pulsations isochrones au pouls : il y avait du vrai pouls veineux.

L'auscultation révélait des bruits sourds et indistincts, sans souffle bien net; mais une arhythmie considérable.

Les urines étaient rares, briquetées, presque nulles : la peau jaunâtre et les yeux subictériques.

Sans être fixé sur la nature de la lésion organique, il était évident qu'il s'agissait d'une affection mitrale et surtout d'un cœur surmené, en asystolie. Le traitement consista en régime lacté, et en café à haute dose : comme tisane, on y joignit de l'infusion de queues de cerises additionnée de teinture de scille à la dose de 40 gouttes par jour.

Une semaine environ après le début du traitement, une diurèse énorme s'établit, et l'anasarque diminua rapidement : en même temps le cœur ralentissait ses battements, et il devenait facile d'y retrouver le rhythme mitral entendu autrefois par M. Potain (souffle présystolique, ronflement diastolique et dédoublement du deuxième bruit).

L'insuffisance tricuspidienne ne tarda pas non plus à disparaître, le pouls veineux cessa d'être perceptible, et les veines jugulaires s'affaissèrent. Le seul symptôme qui persista fut la distension du ventre : non pas qu'il fût comparable à ce qu'il était préalablement, mais il resta toujours gros et déformé par l'ascite: Grâce à l'élimination d'une partie du liquide, on put s'assurer que le foie était très gros, débordant les fausses côtes de cinq travers de doigt, inégal et un peu bosselé, globuleux par son bord, toujours sensible à la pression, sans battements du reste.

Les choses se maintinrent dans cet état plusieurs mois, moyennant la continuation, à certains intervalles, de la scille, et aussi de la digitale à petites doses. Le régime lacté ne tarda pas à être suspendu, au moins momentanément. Au mois d'octobre, sous l'influence d'un déménagement qui avait déterminé chez la malade un excès de fatigue, l'asystolie reparut et l'ascite, qui n'avait jamais cédé, devint excessive. Comme en avril précédent, les jambes se tuméfièrent à leur tour, mais peu ; et quant à la poitrine, elle resta complètement indemne, sans que le poumon présentât ni œdème, ni épanchement pleural. Cette fois, les diurétiques échouèrent, et il fallut recourir à la ponction, qui donna neuf litres de liquide, avec un bien-être immédiat et une reproduction fort lente du liquide. Tout l'hiver de 1877, en effet, se passa sans complications notables; à part une bronchite aiguë, qui dura trois semaines et la fatigua beaucoup, mais sans accroître la dilatation cardiaque ni l'hypertrophie du foie.

Au printemps, de nouveau, les accidents reparurent, et comme toujours, ce fut le foie qui donna le signal des complications. L'ascite s'accrut et devint excessive, le foie gros et douloureux : à la dyspnée d'origine mécanique s'ajoutèrent des crises de suffocation pendant lesquelles la malade devenait cyanosée et se sentait étouffer : l'insuffisance tricuspidienne avec le pouls veineux jugulaire et les battements hépatiques reparut. Mais, chose remarquable; malgré l'engouement et la stase générale des viscères, le poumon avait une immunité relative: il n'y avait point de toux, et à peine quelques râles à la base de la poi-

trine : cette fois encore, l'appareil pulmonaire résistait, alors que le rein et le foie subissaient une congestion excessive. Une seconde ponction devint nécessaire, le 18 mai 1877. Elle donna issue à douze litres de liquide.

A partir de cette époque, la maladie fit des progrès notables, et entra dans la phase des complications viscérales permanentes. L'œdème des jambes, qui avait complètement disparu après la première ponction, persista; le liquide ne tarda pas à se reproduire, l'insuffisance tricuspidienne devint définitive. Enfin le poumon, perdant son immunité relative, commença à s'engouer aux deux bases, ce qui se traduisit par une petite toux habituelle et une notable cyanose. Au milieu de tout cela, cependant, les fonctions digestives se maintenaient d'une façon remarquable ; la malade continuait à se nourrir et surtout à prendre du lait en abondance, en sorte que l'amaigrissement, quoique assez notable, n'avait pas fait autant de progrès qu'on eût pu le croire.

La même série d'accidents se reproduisant, il fallut recourir une troisième fois à la ponction en août 1877 (13 litres). Cette fois, le répit n'avait été que de trois mois. Après cette troisième ponction, pour la première fois il se produisit quelques symptômes de péritonite subaiguë, et une congestion du rein qui pendant trois jours amena une anurie complète : aussi très rapidement l'ascite reparut; dès le milieu d'octobre, moins de deux mois après, il fallut ponctionner une quatrième fois, pour parer à des accidents de suffocations imminents.

Les cinq derniers mois de la vie de cette malade furent une véritable lutte contre la mort. La dyspnée était devenue excessive, la cyanose telle, que la malade avait le teint absolument bleu violacé : le pouls veineux et les battements du foie avaient pris un développement extrême : les jambes étaient infiltrées et dures, sans tendance aux eschares ni aux ulcérations. L'ascite avait pris un développement prodigieux, et une circulation collatérale énorme se faisait par les veines sous-cutanées. Le poumon était dans un état d'engouement permanent, et la douleur que causait l'hypertrophie du foie et la périhépatite qui l'accompagnait, ajoutait à la détresse de la malade. Du mois de novembre à la fin de janvier, il fallut recourir trois fois à la ponction, qui amenait régulièrement de quatorze à quinze litres de liquide : la malade, malgré une énergie peu commune, était devenue tellement faible qu'elle avait des tendances à la syncope après chaque ponction. Les derniers jours de la vie furent caractérisés par un état de somnolence excessive qui devint du coma, et la mort survint par asphyxie progressive. L'autopsie ne put être pratiquée.

Ainsi voilà une femme, atteinte depuis plus de dix ans d'une lésion de l'orifice mitral, chez laquelle les symptômes cardiaques restent latents pendant cette longue période et qui commence à souffrir de sa maladie seulement le jour où le foie vient à s'engorger. La lésion hépatique secondaire devient fonctionnellement prédominante, et se

traduit bientôt par une ascite telle, que la ponction arrive à être inévitable. L'appareil pulmonaire, pendant ce temps, reste absolument intact, ce n'est qu'après la troisième ponction qu'apparaissent les premiers indices de la stase des poumons qui, d'après la théorie, eût dû précéder celle du foie. N'est-ce pas la preuve que chez les cardiaques les organes continuent à garder leur autonomie et leurs aptitudes morbides individuelles?

Nous croyons devoir rapprocher de cette observation la suivante, qui au point de vue clinique lui est tout à fait comparable, et qui offre de plus le contrôle de l'autopsie :

Observation. II. — *Rétrécissement mitral très prononcé : rétrécissement et insuffisance tricuspidienne : battements du foie, pouls veineux jugulaire sans complications pulmonaires. Mort par asystolie progressive. Autopsie.*

Euphémie H....., blanchisseuse, âgée de quarante-quatre ans.

Cette femme, d'une constitution primitivement robuste, n'a jamais fait d'autres maladies, dans son enfance, que la rougeole et la scarlatine · cette dernière affection ne parut pas avoir laissé à sa suite d'endocardite.

A l'âge de vingt ans elle se maria et en quelques années eut cinq grossesses consécutives qu'elle supporta très bien, sans troubles fonctionnels imputables à un mauvais état du cœur. Toutefois, elle commença vers cette époque à être plus aisément fatiguée, et à se sentir moins apte à faire des efforts soutenus. A l'âge de trente-cinq ans, cette disposition s'était fort accentuée, elle ne pouvait marcher vite ni porter un fardeau un peu lourd sans perdre rapidement haleine.

En 1876, la malade eut pendant l'hiver un rhumatisme articulaire subaigu qui trouva le terrain tout préparé pour une affection cardiaque. Effectivement, bien qu'au moment de son rhumatisme elle n'eût pas éprouvé de douleurs ni d'anxiété précordiale, elle s'aperçut pendant la convalescence, qu'elle devenait sujette aux palpitations. Depuis lors ce symptôme n'a jamais complètement disparu; il s'ajoutait de temps en temps à sa dyspnée habituelle, et il a contribué à rendre le travail presque impossible.

En 1878, les règles, qui jusque-là étaient venues toujours normalement, cessèrent de paraître : cette période se passa régulièrement, mais avec un accroissement manifeste des symptômes d'oppression.

A partir de cette époque, un nouveau phénomène apparut, qui vint ajouter à la gêne éprouvée par la malade. Petit à petit, sans autre malaise qu'un peu de pesanteur épigastrique, elle vit son ventre grossir et augmenter de volume. A la fin de l'année 1878, il était assez gros pour que tout travail fût devenu impossible, et elle se décida à entrer à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Duguet,

qui reconnut une affection cardiaque, mais crut à une complication de tumeur ovarique.

Au moment où nous vîmes pour la première fois la malade, en effet, (1er avril 1879) la confusion était possible. L'abdomen de cette femme était énorme, et proéminait en avant comme dans les cas de kystes de l'ovaire. Les jambes, au contraire, étaient absolument sèches, et la partie supérieure du corps, notablement émaciée, achevait de compléter l'illusion. Pourtant il s'agissait bien d'une affection cardiaque, mais accompagnée de quelques symptômes insolites. Le faciès était cyanosé : des varices cutanées abondantes se détachaient sur le fond pâle et jaunâtre des joues : les conjonctives étaient subictériques, l'œil brillant et légèrement en saillie : la cyanose augmentait dans des proportions considérables dès que la malade faisait un effort, se levait, marchait dans la salle. Elle était alors prise d'essoufflement, de dyspnée et de palpitations violentes qui la forçaient de s'arrêter.

L'apparence toute spéciale du ventre tenait à un degré d'éventration considérable, dû aux grossesses antérieures. En examinant la malade couchée, et en la faisant placer alternativement sur le côté droit et le côté gauche, on constatait aisément que la zone de sonorité à la percussion se déplaçait et formait une ligne horizontale disposée à la partie supérieure du ventre. D'ailleurs, l'examen du bas-ventre et le toucher vaginal montrèrent qu'il n'existait aucune tumeur ovarique dans la cavité pelvienne.

La présence de cette ascite abondante, qui contrastait singulièrement avec l'absence d'œdème des membres inférieurs, était la conséquence d'une lésion hépatique parfaitement appréciable. En déprimant la paroi abdominale, on sentait en effet dans l'hypocondre droit une masse volumineuse, rénitente, remplissant tout l'hypocondre et la région épigastrique, descendant presque jusqu'à l'ombilic, présentant un bord mousse antérieur et des inégalités de surface, ayant, en un mot, la forme et la consistance du foie hypertrophié. L'organe hépatique, notablement abaissé, occupait le tiers supérieur de la cavité abdominale : la palpation à ce niveau, sans être fort douloureuse, provoquait une sensation pénible et augmentait l'oppression. On sentait distinctement des battements profonds, isochrones au pouls, produits par l'expansion de toute la substance hépatique, et qui ne pouvaient être le résultat du soulèvement de l'aorte, car on les percevait aussi bien au niveau du lobe droit du foie qu'à la région épigastrique. Le pouls radial était d'ailleurs petit et régulier, nullement en rapport avec l'idée d'un système artériel doué de battements considérables.

Il y avait donc là un état congestif habituel du foie, et peut-être même un certain degré de sclérose, beaucoup plus accentués qu'on ne les rencontre d'ordinaire dans le cours des affections cardiaques. Le cœur était pourtant bien le point de départ de l'affectien hépatique.

L'examen de la région précordiale n'indiquait aucune voussure : à la palpation, on percevait vaguement un frémissement cataire éloigné, qui paraissait synchrone avec la systole ventriculaire, mais ne donnait pas au doigt une sensa-

tion bien nette. La pointe du cœur battait au-dessous et en dehors du mamelon, dans le cinquième espace intercostal.

L'auscultation, assez difficile d'abord à cause de l'oppression de la malade, donnait les résultats suivants : Au niveau même de la pointe, on entendait un souffle grave, qui commençait un peu avant la systole et se continuait, en s'atténuant, pendant la durée du petit silence. Ce souffle allait s'affaiblissant rapidement quand on auscultait la région axillaire, au contraire, il se renforçait à mesure que l'on se rapprochait du sternum ; le long du bord droit de cet os, il y avait un second maximum ; là le souffle, franchement systolique, ne paraissait plus précédé du bruit présystolique. Le second bruit du cœur présentait également quelques différences. A la pointe, il n'était pas nettement frappé, et de temps en temps, pas à toutes les révolutions cardiaques, il se prolongeait en un souffle grave, diastolique, assez doux : à la base, au contraire, on constatait un dédoublement à peu près constant du deuxième bruit, produit par le claquement successif des valvules sigmoïdes, aortiques et pulmonaires.

L'examen de la poitrine, contrairement à ce que l'on eût pu prévoir, montrait les poumons parfaitement sains, sans râles ni œdème : la sonorité était bonne partout, et le murmure vésiculaire seulement plus rude qu'à l'état physiologique.

Les urines étaient rares, chargées d'urates et de matières colorantes, très bourbeuses, mais elles ne renfermaient pas de traces d'albumine. L'acide nitrique n'y décelait pas non plus la présence du pigment biliaire, malgré la teinte jaunâtre des conjonctives : il s'agissait d'une imprégnation des téguments par le pigment des globules du sang. L'urée était fort peu abondante : dosée à cette période, elle ne renfermait pas plus de 10 grammes d'urée par litre, et la malade, dans les vingt-quatre heures, rendait à peine 500 à 600 grammes d'urine.

En résumé, nous avions affaire, chez cette malade, à une affection cardiaque complexe. En analysant avec soin les signes de l'auscultation du cœur et la marche des accidents, nous pensâmes qu'il s'agissait d'une affection mitrale primitive, ayant secondairement retenti sur le cœur droit. La lésion mitrale était suffisamment prouvée par la présence du souffle de la pointe se propageant vers l'aisselle : quant à la nature de cette lésion, il nous parut qu'il s'agissait surtout d'un rétrécissement, en raison du bruit présystolique et du claquement successif des valvules aortiques et pulmonaires. Le bruit de souffle systolique à la pointe était d'une interprétation plus difficile : il pouvait en effet s'appliquer à une insuffisance mitrale ou à une insuffisance tricuspidienne. Comme le pouls était parfaitement régulier, sans aucune de ces inégalités et de ces intermittences qui caractérisent en général l'insuffisance mitrale, il nous sembla plus rationnel de considérer cette dernière lésion tout au moins comme douteuse, et de rattacher le souffle de la pointe à une insuffisance tricuspidienne. Cette dernière lésion était prouvée d'une manière certaine, par la réunion des symptômes suivants : souffle systolique ayant son maximum au niveau du sternum ; battements hépatiques isochrones aux pulsations de l'artère radiale ; enfin pouls veineux jugulaire vrai, également isochrone au pouls radial.

Ce qui était tout à fait remarquable, chez cette femme, c'est qu'avec des lésions organiques aussi considérables, il n'y eût pas d'autre trace d'infiltration que l'ascite. Jamais la malade n'avait présenté le nombre vestige d'œdème des membres inférieurs; elle ne toussait pas, elle respirait assez librement pour peu qu'elle ne fît point d'efforts : l'ascite était le seul phénomène qui indiquât un trouble de la circulation viscérale. Ceci prouvait bien que la lésion hépatique jouait un rôle prédominant dans l'expression symptomatique de la maladie, car il n'y avait aucun phénomène imputable à l'asystolie. La dyspnée qu'éprouvait la malade était la conséquence de l'ampliation de l'abdomen et de la gêne mécanique du diaphragme.

Pendant les premiers jours de son séjour à l'hopital, cette femme fut traitée par la digitale, sous forme de teinture alcoolique, à la dose de 30 à 40 gouttes dans les vingt-quatre heures. Sous cette influence, le taux des urines ne tarda pas à s'élever et, le 10 avril, il atteignit trois litres. La malade se sentait moins étouffée et respirait plus aisément : néanmoins le ventre restait toujours tendu, le foie douloureux, et la gêne du diaphragme persistait. On se décida, le 21 avril, à pratiquer une ponction du ventre, qui donna issue à cinq litres d'un liquide séreux citrin et limpide, fortement chargé d'albumine. Les suites de cette intervention furent des plus heureuses : le liquide se reproduisit fort lentement, le foie, quoique très volumineux, cessa de battre avec autant d'énergie et la palpation de l'hypocondre devint moins douloureuse : la marche fut possible ainsi que le décubitus presque horizontal. Le 25 mai, la malade se trouvait assez bien pour demander sa sortie de l'hôpital. Il n'y avait plus de cyanose, mais le pouls veineux jugulaire et le souffle systolique rétrosternal persistaient, les urines étaient émises chaque jour en assez grande quantité (2 litres 1/2 à 3 litres) et ne renfermaient point d'albumine : la respiration était bonne, le pouls calme et régulier. Le foie descendait toujours à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes, et était inégal et bosselé. L'ascite persistait, mais était fort modérée.

Nous perdîmes de vue la malade pendant quatre mois : elle revint au commencement de septembre, dans le même état que la première fois, et sensiblement plus affaiblie. Elle ne pouvait plus se coucher dans un lit, avait une ascite énorme, de la cyanose, une suppression presque complète d'urine; les jambes commençaient à s'infiltrer. Une seconde ponction abdominale fut pratiquée d'urgence, et donna issue à près de 10 litres de liquide plus fortement coloré que la première fois, et légèrement bilieux. Comme au mois d'avril, on put constater, immédiatement après la ponction, que le foie battait avec une énergie extrême, et qu'il était fort douloureux à la pression. Les jours suivants, survint une suppression presque totale des urines, qui devinrent troubles, albumineuses et très riches en pigment hématique : il était évident que les reins, soumis à une décompression rapide, s'étaient congestionnés : il en fut de même du foie, qui s'accrut encore de volume et devint très douloureux. Simultanément apparut sur les conjonctives et les téguments une teinte subictérique

des plus marquées; l'ascite se reproduisit avec une grande rapidité. Néanmoins, les jours suivants, sous l'influence du régime lacté et de préparations à base de scille, la diurèse reparut de nouveau et cette fois encore, le mieux redevint sensible pendant les dernières semaines de septembre et tout le mois d'octobre.

En novembre, nous assistâmes de nouveau à la reproduction des accidents antérieurs : augmentation de l'ascite, sans œdème des jambes, teinte subictérique des conjonctives, dyspnée croissante et perte de l'appétit, coïncidant avec la gêne mécanique du fonctionnement de l'estomac. Le 29 décembre, il fallut encore une fois faire la ponction; 12 litres de sérosité furent ainsi retirés, avec amélioration passagère de la malade, mais avec un affaiblissement qui alla toujours s'accusant davantage.

A partir de ce moment, nous eûmes sous les yeux le tableau d'une maladie du cœur arrivée à la période asystolique, mais conservant encore sa physionomie spéciale. C'était toujours l'ascite qui prédominait, elle se renouvelait avec une rapidité excessive; les poumons restèrent encore indemnes, mais les jambes étaient œdématiées et ne revenaient plus à leur état normal. Les bruits cardiaques s'entendaient avec les mêmes caractères, mais plus sourds et moins bien frappés. Le dédoublement du second bruit persistait, avec une accentuation sensiblement plus prononcée du bruit pulmonaire, sous la clavicule gauche, ce qui prouvait une augmentation de la tension sanguine dans la petite circulation : cependant il n'y avait pas de râles dans les poumons ni d'épanchement pleurétique. Les reins, par contre, fonctionnaient mal : depuis la dernière ponction, jamais l'urine n'avait atteint le chiffre de un litre par vingt-quatre heures : elle était réduite à 250 grammes environ.

Le 15 janvier 1880, il fallut ponctionner une troisième fois (12 litres); le 21 février, une quatrième (14 litres) : l'état général était devenu fort mauvais; la malade se levait à peine. La poitrine cependant restait indemne. Depuis longtemps la digitale et la scille ne produisaient plus d'effet : c'était le café et l'alcool qui étaient prescrits, concurremment avec le régime lacté. Les douleurs abdominales périhépatiques persistaient, et l'appétit était presque nul. La malade se nourrissait exclusivement de lait et de potages, qui augmentaient encore sa dyspnée.

Le 10 mars, le liquide ascitique était tellement abondant, qu'une cinquième ponction était devenue nécessaire (13 litres). Cette fois, les jambes ne désenflèrent plus, et la station debout devint impossible. La respiration commença à être gênée, cependant, l'auscultation ne révélait encore dans le poumon ni souffle, ni râles : les urines restaient toujours insuffisantes, à peine 700 à 800 grammes dans les vingt-quatre heures.

A partir du 18 mars, la malade tomba dans une sorte de somnolence; elle se cyanosa de plus en plus, et le battement du ventre devint excessif. Pour la première fois, on constata des signes d'engouement pulmonaire et des râles dans la poitrine. Ces phénomènes allèrent en s'accentuant et la malade succomba le 21 dans le coma.

Autopsie. — En ouvrant la cavité abdominale, on constate que les anses intestinales sont reliées entre elles par des adhérences, surtout prononcées au niveau du grand épiploon, à la face inférieure du foie, au côlon transverse. Les adhérences sont fibreuses, formées de tissu cellulaire condensé et vascularisé. Le liquide de l'ascite est sanguinolent.

La cavité thoracique ne contient que fort peu de liquide, formé vraisemblablement pendant les derniers moments de la vie.

Le *cœur* pèse 500 grammes sans les caillots. Il a la forme d'un large ovoïde. Les deux oreillettes, surtout la droite, sont énormes : cette dernière est assez dilatée pour contenir le poing d'un adulte. L'oreillette gauche, également fort distendue, est surtout épaissie et hypertrophiée : ses parois ont plus d'un demi centimètre.

Le ventricule gauche a ses parois hypertrophiées, mais sa capacité est beaucoup moindre proportionnellement que celle de l'oreillette ; elle ne dépasse certainement pas la capacité moyenne du ventricule à l'état normal. L'orifice auriculo-ventriculaire et la valvule mitrale sont transformés en un diaphragme fibreux, de consistance presque cartilagineuse, d'une épaisseur de 1/2 centimètre au moins, laissant un orifice semi-lunaire qui admet difficilement le petit doigt. Sur le bord de cet orifice existent quelques végétations fibrineuses. Vu par sa face ventriculaire, le rétrécissement affecte la forme d'un entonnoir, et des plaques blanchâtres se prolongent jusqu'à la moitié de la hauteur des muscles papillaires.

Le *cœur droit* présente des lésions analogues; il est rempli de caillots agoniques. La valvule tricuspidienne est épaissie, les deux valves sont soudées par leurs bords sur un quart de leur longueur. Leur bord libre est mousse et rétracté. Il en résulte un orifice à peu près semi-lunaire, présentant à la partie postérieure une encoche profonde, qui empêche les deux valves de se rapprocher au moment de la systole. Cet orifice tricuspidien est donc très rétréci, quoiqu'il admette aisément le doigt; dans son grand diamètre, il a une longueur de 3 centimètres 1/2.

L'aorte et l'artère pulmonaire sont saines.

La *veine cave inférieure* est prodigieusement dilatée; elle mesure près de six centimètres de diamètre au-dessous du diaphragme.

Le *foie* est gros, il pèse 2,670 grammes. La capsule de Glisson est épaissie, blanchâtre et fibreuse; elle a plus de 2 millimètres d'épaisseur partout. Sur certains points, elle paraît criblée de pertuis qui au premier abord simulent de petites ulcérations. De la face profonde de la capsule partent des traînées blanchâtres qui pénètrent dans le parenchyme hépatique et circonscrivent plus ou moins complètement un certain nombre de lobules. L'organe est dur, criant sous le scalpel comme dans la sclérose alcoolique. Le parenchyme hépatique offre à un haut degré les caractères du foie muscade, à savoir la dilatation de toutes les veines, petites et grandes, la dilatation de la veine intralobulaire qui se distingue très aisément à l'œil nu, enfin la coloration rouge très prononcée des

espaces interlobulaires. Le tissu même du lobule est jaunâtre et manifestement dégénéré.

L'examen microscopique confirme ces résultats; autour de la veine intralobulaire qui est considérablement dilatée et dont les parois sont épaissies, rayonnent des traînées fibreuses infiltrées de granulations pigmentaires et circonscrivant des travées étroites, où se voient des vestiges de cellules granuleuses et dégénérées. A la périphérie du lobule, le tissu conjonctif interlobulaire est également hyperplasié, et infiltré de granulations brunes qui paraissent être du pigment hématique. Cette hyperplasie conjonctive suit les ramifications de la veine porte et n'empiète pas sur l'acinus (type de la cirrhose alcoolique). Elle ne pénètre pas dans l'intervalle des cellules du lobule. Celles-ci sont jaunâtres, la plupart déformées, infiltrées de granulations et de gouttelettes graisseuses.

Les *poumons* sont congestionnés, mais modérément, sans présenter de splénisation ni de foyers apoplectiques. Le poumon droit, vers sa base, est sclérosé et en ce point les bronches sont épaissies et dilatées : cette lésion n'avait donné lieu pendant la vie à aucun symptôme fonctionnel.

La *rate* pèse 285 grammes, son enveloppe est épaissie : il existe manifestement de la sclérose et de la périsplénite.

Les reins pèsent l'un 170, l'autre 180 grammes. Ils sont congestionnés et gorgés de sang, mais ne paraissent pas altérés dans leur structure.

Nous avons choisi de préférence ces deux observations, parce qu'elles nous montrent avec une netteté singulière, l'intégrité presque absolue de l'appareil circulatoire coïncidant avec des altérations profondes de l'appareil hépatique. De pareils exemples ne sont pas très rares et il nous eût été facile de les multiplier. Nous voulons seulement insister ici sur ce fait, que l'évolution des accidents des maladies du cœur n'est pas subordonnée à une marche invariable, comme la théorie le ferait supposer, et que les troubles hépatiques ne sont pas en corrélation nécessaire avec les désordres pulmonaires. Inversement, combien de fois ne voit-on pas des lésions graves portant sur la petite circulation, et qui n'ont presque pas de retentissement sur l'appareil hépatique, même quand le cœur droit n'est pas dans ses conditions normales? Tous les emphysémateux, atteints de bronchite chronique et de catarrhe habituel, finissent par avoir les cavités du cœur droit dilatées; cependant bien peu d'entre eux, malgré ces conditions en apparence défavorables, ont des troubles hépatiques. Chez eux le foie est abaissé, mais il est rare qu'il devienne volumineux, douloureux comme chez certains cardiaques;

et lorsqu'on fait l'autopsie de ces sujets, on n'y constate point les lésions caractéristiques que nous décrirons prochainement.

On peut donc tirer de ces faits contradictoires, une double conclusion :

La première, c'est que dans le cours des maladies du cœur, les désordres hépatiques qui se produisent ne sont pas dus nécessairement aux troubles de la petite circulation, et à l'hypertrophie du cœur droit qui en serait la conséquence théorique.

La seconde, c'est qu'on peut avoir, pendant des années, des phénomènes de gêne respiratoire et de stase sanguine pulmonaire, sans qu'il en résulte autre chose qu'une dilatation du cœur droit, laquelle ne se complique pas nécessairement de désordres hépatiques. En d'autres termes, lorsqu'on voit apparaître ces accidents chez des cardiaques, c'est l'indice que le foie est malade pour son propre compte et qu'il subit à son tour, le contre-coup des troubles de nutrition générale qui se produisent toujours quand un organe important de l'économie fonctionne mal. Tous les viscères sont en souffrance, mais chacun d'eux garde sa personnalité, et sa résistance spéciale à la maladie : c'est ainsi que nous voyons, en présence de lésions cardiaques en apparence identiques, les poumons, le foie et les reins se comporter très différemment suivant les sujets, ce qui donne à la marche des accidents une physionomie très variable.

Est-ce à dire que nous n'accordions aucune influence aux troubles mécaniques de la circulation dans la genèse des phénomènes hépatiques des maladies du cœur? Évidemment non : une pareille théorie serait aussi erronée, dans son genre, que celle qui ne voit dans les affections du cœur qu'une perturbation hydraulique. Mais, pour que la stase sanguine exerce sur le foie son influence fâcheuse, il faut que celui-ci soit préparé à la subir, et que son organisation intime ait été déjà modifiée. Comme le dit M. Pidoux, « il est malade consécutivement au cœur malade, et atteint solidairement comme organe d'hématose ». C'est beaucoup moins l'excès du sang qu'il reçoit que la mauvaise qualité de ce sang, qui amène dans sa trame des perturbations nutritives. Les deux ordres de causes agissent simultanément et parallèlement sans qu'on puisse souvent dire laquelle est prépondérante. Mais, sous l'influence de la dégénération progressive des éléments du foie, la vitalité de l'organe diminue, ainsi que sa faculté de résistance aux troubles

mécaniques ; c'est alors que ceux-ci deviennent prédominants. Ces effets morbides s'enchaînent et s'influencent réciproquement, l'altération nutritive de l'organe marchant de pair avec les désordres circulatoires.

C'est surtout quand l'insuffisance tricuspidienne survient que les phénomènes de stase et d'obstruction sanguine se font sentir, et accélèrent singulièrement la dégénérescence hépatique. A chaque systole, en effet une ondée rétrograde est lancée dans l'oreillette, au lieu de passer tout entière dans l'artère pulmonaire. L'oreillette réagit mal et se laisse facilement distendre : de là une propagation de l'onde sanguine aux gros vaisseaux, dont les orifices restent constamment béants. Pour la veine cave inférieure notamment, rien ne s'oppose à la régurgitation sanguine ; la déclivité de son orifice, l'absence des valvules, la disposition des veines sus-hépatiques, concourent à faciliter le remous du sang vers le foie, et rien ne vient amortir l'impulsion rétrograde qui, en dernière analyse, atteint la veine centrale intralobulaire. Dans ces conditions, l'influence des phénomènes mécaniques sur la distension du système veineux du foie n'est pas discutable, et nous verrons que l'anatomie pathologique confirme de point en point le raisonnement théorique.

Nous n'avons eu en vue, jusqu'à présent, que les maladies du cœur primitives, mais il existe un groupe considérable de cardiopathies, secondaires aux affections du rein, du poumon et de l'estomac, qui sont susceptibles également de retentir sur le foie. Ce que nous venons de dire de la genèse des lésions hépatiques dans les affections cardiaques primitives, nous dispensera d'entrer dans de longs développements sur ce sujet spécial.

La majeure partie de ces affections cardiaques sans lésions valvulaires, se rencontrent à la suite de la néphrite interstitielle ; c'est là un fait cliniquement indiscutable. Depuis le mémoire de Traube on connaît les caractères anatomiques de cette variété d'hypertrophie du cœur, qui atteint de préférence le ventricule gauche ; et depuis les recherches de M. Potain on sait la diagnostiquer. Mais la façon dont se comporte le foie, dans cette forme de maladie de cœur, n'a pas été l'objet de recherches spéciales, et il est nécessaire d'entrer dans quelques détails à cet égard.

Pendant une période de temps fort longue, l'hypertrophie ventri-

culaire d'origine rénale ne se traduit par aucun symptôme; la circulation générale se maintient bonne, et du côté du foie, on n'observe aucune perturbation fonctionnelle. C'est la période de l'affection où le muscle cardiaque a conservé sa contractilité, et où le système artériel n'a encore rien perdu de sa tonicité. Plus tard, il n'en est plus ainsi; le cœur se fatigue, et alors apparaissent les accidents qui caractérisent la phase cardiaque de la néphrite interstitielle.

Cette seconde période de la maladie se rapproche singulièrement de l'évolution des affections cardiaques primitives, et se complique des mêmes dégénérescences viscérales. Le foie, pas plus que les poumons, n'échappe à la déchéance commune, et la symptomatologie des troubles hépatiques est, en pareil cas, à peu près identique à ce qu'elle est dans les autres maladies du cœur.

C'est dire qu'ici encore on a fait intervenir les explications mécaniques, et qu'on a supposé comme intermédiaire nécessaire, des troubles circulatoires pulmonaires et une dilatation du cœur droit consécutive. Nous avons fait quelques recherches pour élucider cette question, et parmi les nombreux cas de néphrite interstitielle suivis d'autopsie que nous avons observés depuis quelques années, nous avons noté attentivement tous ceux où le foie avait été atteint. Or, voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés.

Parmi les malades atteints de néphrite interstitielle, il en est un certain nombre chez lesquels l'affection cardiaque se localise exclusivement au ventricule gauche, sans retentissement appréciable vers les poumons et le cœur droit. En pareil cas, nous avons toujours vu le foie rester intact, ne présenter aucun symptôme de congestion pendant la vie, ni aucune lésion après la mort. Le fait suivant rentre dans cette catégorie.

Observation III. — *Néphrite interstitielle ; hypertrophie cardiaque limitée aux cavités gauches, hémiplégie droite incomplète suivie, à 20 jours de distance, d'une hémiplégie gauche complète. A l'autopsie, absence de lésions hépatiques.*

Désiré Denier, âgé de quarante ans, entre à l'hôpital Tenon le 2 août 1879, pour une hémiplégie droite incomplète avec aphasie, survenue il y a une quinzaine de jours. A son entrée, ce qui frappe tout d'abord, c'est la façon dont il respire : il présente en effet un type de respiration de Cheyne-Stokes, avec sa période d'apnée, puis la dyspnée d'abord graduellement croissante, ensuite décroissant jusqu'à une nouvelle pause. Chacune de ces périodes dure à peu près une demi-minute. Ce rhythme respiratoire appelle de suite l'attention sur

l'état des urines, et l'on constate qu'elles renferment une notable quantité d'albumine.

Au cœur existe un bruit de galop très net, qui s'entend à la base et à la pointe : l'organe est hypertrophié, et sa pointe bat dans le 6e espace, en dehors du mamelon.

Les poumons présentent une notable congestion : on y entend de nombreux râles sous-crépitants, surtout en arrière. Les organes abdominaux paraissent normaux : le foie, notamment, n'est pas gros ni douloureux à la palpation.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème qui remonte jusqu'aux genoux. Le membre inférieur droit est paralysé, ainsi que le bras droit : la face est indemne. La sensibilité est intacte, sauf une certaine lenteur dans les réflexes ; l'aphasie est complète.

On diagnostique un foyer d'hémorrhagie cérébrale chez un malade atteint de néphrite interstitielle avec hypertrophie du cœur.

Le 6 *août*, le malade a un étourdissement au moment de s'asseoir sur une chaise : on le relève complètement hémiplégique et anesthésique du côté gauche. Le soir même, l'œdème a augmenté notablement dans le membre inférieur gauche, il gagne la cuisse qui mesure 3 centimètres de plus que la cuisse droite. Le lendemain, le membre supérieur gauche est enflé à son tour sans qu'il y ait apparence de thrombose veineuse.

Le malade est dans un état de prostration voisin du coma : le cœur offre toujours le même bruit de galop, et la respiration se fait suivant le rhythme de Cheyn-Stokes. A certains moments se produisent de véritables accès dyspnéiques.

Le 9 *août*, la respiration redevient régulière, sans période d'apnée, mais haletante et bruyante ; la déglutition est impossible : la mort survient le soir.

Autopsie. — Le *cœur* est énorme, pesant 650 grammes sans les caillots, l'hypertrophie porte sur le ventricule gauche, qui constitue presque les deux tiers de l'organe et empiète sur le bord droit dans l'étendue de 4 centimètres. L'épaisseur de sa paroi est de plus de 3 centimètres, sa cavité mesure en hauteur 10 centimètres, intérieurement, de la pointe à l'orifice mitral. Ce dernier présente une circonférence de 12 centimètres. A l'orifice aortique, les sigmoïdes sont saines et suffisantes. Il en est de même de la valvule mitrale.

Le ventricule droit est dilaté, mais non hypertrophié ; il est comme appendu au ventricule gauche, et sa cavité est en partie comblée par la saillie de la cloison interventriculaire. La valvule tricuspide et les sigmoïdes pulmonaires sont saines.

Les *reins* sont petits, ils pèsent l'un et l'autre 120 grammes, se décortiquent difficilement ; leur surface est parsemée de petits kystes et granuleuse. A la coupe, la substance corticale paraît atrophiée et scléreuse ; pourtant les lésions sont moins avancées qu'on aurait pu le supposer d'après les symptômes observés sur le vivant.

Le *foie*, de volume moyen, ne présente rien de particulier à noter, il est légè-

rement congestionné, mais n'offre pas les caractères du foie muscade, sa capsule n'est pas épaissie, et il n'existe aucune trace de périhépatite.

Les *poumons* offrent de la congestion hypostatique aux deux bases, surtout à gauche.

Le *cerveau* présente de l'athérôme du tronc basilaire et de ses branches, mais sans congestions sanguines. Par contre, à partir du point de bifurcation des sylviennes, on constate les désordres suivants :

Sylvienne gauche oblitérée complètement au niveau de son origine par un caillot d'un demi-centimètre de long, qui se prolonge dans un rameau anastomotique, du côté de la communicante antérieure.

La sylvienne droite présente de distance en distance de petits noyaux d'endartérite, mais sans thrombose.

A la coupe des hémisphères cérébraux, on constate :

Du côté gauche, à la partie antérieure du noyau caudé du corps strié, un piqueté hémorrhagique constitué par trois petits foyers de ramollissement.

Du côté droit, dans la substance blanche de la région frontale contiguë à la partie antérieure du ventricule latéral, il y a un foyer étendu de ramollissement, avec perte de substance de la grosseur d'une petite noisette. De plus, à la partie interne du corps strié droit, immédiatement en dehors de la couche optique, on trouve un autre foyer de ramollissement, plus volumineux que le précédent; ces lésions expliquent la double hémiplégie survenue chez le malade.

Dans cette observation, il s'agissait évidemment d'une néphrite de longue date, et d'une hypertrophie ventriculaire non moins ancienne; pourtant les cavités droites du cœur n'avaient pas suivi les cavités gauches dans leur évolution morbide; les poumons étaient restés intacts. Ce cas vient à l'appui de la théorie classique, d'après laquelle il faut, pour produire la dilatation du cœur droit, des altérations pulmonaires.

En regard de ce fait, nous croyons devoir publier le suivant, dans lequel malgré des phénomènes congestifs pulmonaires et l'existence d'infarctus hémoptoïques considérables, le cœur droit avait gardé son volume. On verra que le foie, tout en n'étant pas absolument normal, était loin de présenter les caractères du foie muscade. Voici l'observation :

Observation IV. — *Néphrite interstitielle; hypertrophie concentrique du ventricule gauche, insuffisance mitrale, apoplexie, lésions hépatiques très prononcées.*

Victor Simon, âgé de trente-neuf ans, entre, le 20 avril 1880, à l'hôpital Tenon pour des accidents cardiaques; il est bien constitué et n'a point fait de maladies

antérieures. Il se plaint de tousser et d'être oppressé depuis deux mois : voilà deux semaines qu'il a de l'œdème des jambes.

A son entrée, il est très cyanosé, les extrémités froides ; les membres abdominaux fort œdématiés, le pouls petit et serré. Le cœur paraît gros; on y entend un bruit de galop assez net et un souffle systolique très sourd à la pointe.

Le foie est manifestement abaissé et un peu gros (14 cent. de hauteur) mais non douloureux.

Les urines sont peu abondantes et très albumineuses, on diagnostique une néphrite interstitielle avec retentissement cardiaque (régime lacté, teinture de scille.)

Après un mieux passager, les extrémités s'infiltrent, les téguments se cyanosent et la poitrine est toute remplie de râles. Le 8 mai, apparaissent des crachats sanglants noirâtres, indice d'apoplexie pulmonaire, l'anxiété augmente considérablement et les bruits du cœur s'éteignent presque complètement.

Les jours suivants, les crachats hémoptoïques continuent, et aux deux bases on entend un souffle tubaire, à timbre aigu, indiquant à la fois la présence d'un double épanchement pleural et d'un ou de plusieurs foyers apoplectiques. L'oppression est excessive et le décubitus impossible (vésicatoire, café).

Cet état de choses persiste, presque sans aucune modification, jusqu'au 22 mai : l'infiltration pulmonaire augmente, le malade n'a de repos que grâce à des injections de morphine, il reste toujours cyanosé, les extrémités froides, en proie à une dyspnée excessive. Le foie est abaissé et paraît gros, mais il n'est pas douloureux, il n'existe pas de battements jugulaires ni hépatiques. Le pouls est filiforme et très fréquent (140 pouls), les contractions cardiaques se perçoivent à peine (thé, potion alcoolique).

23 *mai.* — Augmentation de l'œdème qui est excessif aux jambes, aux cuisses et au scrotum, on pratique quelques mouchetures avec une aiguille sur le scrotum, il s'écoule 8 litres de sérosité par ces piqûres, dans les vingt-quatre heures, ce qui soulage notablement le malade.

Le 26 *mai*, l'œdème a presque disparu aux membres inférieurs et tout à fait aux mains, mais l'état général est encore plus mauvais, le malade est tombé dans le collapsus, la cyanose est extrême, bien que la circulation pulmonaire semble un peu plus libre (le souffle a disparu et les crachats ne sont plus hémoptoïques).

28 *mai.* — Eschare au sacrum; commencement d'eschare au scrotum. Mort le 30 dans le coma. Dans les deux dernières semaines de la vie, les urines n'atteignaient pas le chiffre de 700 grammes par vingt-quatre heures ; renfermant de 5 à 8 grammes d'urée par litre.

Autopsie. — *Cœur* volumineux, pesant 560 grammes sans les caillots, hypertrophie concentrique type du ventricule gauche, dont les parois ont plus de 3 centimètres d'épaisseur. Les muscles papillaires sont très hypertrophiés et scléreux, les tendons valvulaires paraissent raccourcis, de sorte que les deux valves de la valvule sont appliquées contre les parois ventriculaires sans pouvoir

fermer l'orifice mitral. Il y a donc un certain degré d'insuffisance, qui dans les derniers temps de la vie ne donnait lieu à aucun bruit de souffle.

Le ventricule droit est normal, il paraît très petit. L'oreillette et les artères pulmonaires sont remplies par des caillots fibrineux, l'orifice tricuspidien est rejeté à droite par la paroi de la cloison interventriculaire qui bombe dans le ventricule droit. Celui-ci est légèrement épaissi, mais non hypertrophié, et les orifices sont tout à fait à l'état normal.

Le *foie* pèse 1430 grammes, il est donc un peu plus gros que la moyenne. Sa couleur est brun violacé, ce qui tient à la réplétion du parenchyme par le sang. Mais à la coupe, on ne retrouve point les caractères du foie muscade. La congestion est périlobulaire, la veine centrale du lobule n'est pas dilatée ni visible sans la loupe, le tissu du lobule a sa teinte ordinaire et au microscope les cellules, un peu adipeuses, ne sont pas atrophiées, ni déformées.

Les *reins* sont de volume moyen, poids 110 et 120 grammes. Consistance ferme, quasi fibreuse, plus résistante à la coupe qu'à l'état normal. Atrophie partielle de la substance corticale, pyramides saines, sclérose intertubulaire, pas de dégénérescence amyloïde.

Les *poumons* présentent de graves lésions: à la base du poumon droit, infarctus étendu occupant la moitié du lobe inférieur. Dans la branche correspondante de l'artère pulmonaire se voient des caillots fibrineux qui se ramifient dans les rameaux de second ordre et oblitèrent complètement l'artère, les lobes moyen et supérieur sont splénisés.

Poumon gauche splénisé à sa base, mais sans infarctus hémoptoïque, sauf un petit îlot apoplectique gros comme une noisette, correspondant à l'obstruction d'un petit vaisseau. Dans la cavité de la plèvre droite existe un épanchement d'un litre et demi environ de sérosité sanguinolente. Peu d'ascite, 3 à 4 litres environ.

En résumé, ce qui ressort des faits que nous avons pu observer, c'est l'absence de lésions hépatiques dans les cas de néphrite interstitielle, toutes les fois que l'hypertrophie cardiaque est restée limitée exactement au ventricule gauche. Mais ce n'est pas là le cas le plus fréquent, contrairement à ce qui se dit dans les ouvrages classiques. Pour notre compte, nous avons vu chez un grand nombre de malades brightiques morts avec des signes d'affection cardiaque, l'hypertrophie porter à la fois sur le ventricule gauche et sur le ventricule droit. C'est même dans ces cas que l'on rencontre le plus souvent ces cœurs énormes, dont les quatre cavités sont également dilatées sans lésions valvulaires appréciables. Dans ces conditions, il se produit fréquemment des dilatations passagères du ventricule droit, voire même de l'insuffi-

sance tricuspidienne, cause provocatrice immédiate de désordres hépatiques. Le tableau clinique ne diffère alors en rien de celui des affections cardiaques primitives, et la plupart des patients présentent en même temps de graves complications pulmonaires, et des phénomènes de congestion du foie. Mais ici encore, il convient de faire la même remarque que précédemment. Les troubles hépatiques ne sont pas nécessairement la conséquence de la stase de la petite circulation, et ils peuvent exister isolément, bien que la chose soit assez rare. L'observation suivante en est un exemple : il s'agit d'un homme qui, atteint d'une vieille affection rénale et d'accidents cérébraux anciens, devient brusquement anurique, et est pris de dyspnée quelques jours avant sa mort. On trouve les lésions du foie muscade, évidemment de date bien antérieure aux complications pulmonaires des derniers jours, et une hypertrophie cardiaque portant sur les quatre cavités du cœur.

Observation V. — *Néphrite interstitielle; ancienne hémorrhagie cérébrale; hypertrophie cardiaque. Accidents urémiques. Mort. A l'autopsie, hypertrophie du cœur gauche, dilatation du cœur droit, foie muscade : lésions pulmonaires peu prononcées.*

Le nommé M..., journaliste, âgé de soixante-quatre ans, entre à l'hôpital Tenon, le 29 avril 1879, pour une affection assez complexe qui l'a réduite à un état cachectique. D'une santé primitivement robuste, il n'a jamais eu d'accidents syphilitiques, et ne présente aucune trace d'alcoolisme, malgré des excès de jeunesse ; il a eu seulement, à partir de quarante ans, quelques accès de goutte.

A l'âge de quarante-cinq ans, il a eu un étourdissement suivi d'une hémiplégie droite incomplète. Depuis lors, ce côté est toujours resté faible ; il marche encore en traînant la jambe droite, et il a une légère obtusion de la sensibilité dans les membres paralysés. A la suite de cette première attaque, le malade a eu un certain nombre d'étourdissements qui paraissent n'avoir été que des poussées congestives.

Depuis dix ans, de nouveaux symptômes ont attiré l'attention du malade. Il se ressent fréquemment de douleurs sourdes rénales ; il a maigri, et surtout il se plaint d'une polyurie, survenant de préférence la nuit, et atteignant 3 à 4 litres et même davantage. A plusieurs reprises il a eu de l'œdème intermittent des malléoles, alternant avec des céphalées tenaces et quelques palpitations.

Entré une première fois à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Sée, il y a cinq ans, on lui trouve de l'albuminurie et on le traite par le régime lacté : il sort guéri en apparence. L'an dernier, nouveau séjour dans le même service, pour la répétition d'accidents analogues, cette fois compliqués d'amblyopie et de

diplopie. Quand il quitte l'hôpital, il est mieux, mais conserve toujours un léger degré d'albuminurie.

Lors de son admission, c'est un homme cachectique, épuisé par une diarrhée profuse : ses jambes sont enflées : depuis quelques jours il urine très peu, moins d'un litre en vingt-quatre heures; ses urines sont brunes, foncées en couleur, assez chargées d'albumine. Il existe une hypertrophie cardiaque manifeste : bruits du cœur réguliers, mais sourds, battant sur une large surface; bruit de galop caractéristique s'entendant un peu au-dessus de la pointe en se rapprochant du sternum.

La dyspnée est assez considérable, surtout dès que le malade fait des efforts; mais l'auscultation ne révèle aucun bruit pulmonaire anormal. Le foie paraît un peu abaissé, mais sans augmentation de volume, il n'est pas douloureux à la pression.

Prescription. Régime lacté : potion avec 30 gouttes de teinture de scille.

Au bout d'une semaine environ, la diurèse s'établit, et l'urine devient claire et abondante (5 à 6 litres par jour). L'état général est beaucoup meilleur : l'appétit commence à revenir, la diarrhée a disparu : le malade se lève un peu. Il marche en traînant la jambe, et conserve toujours une légère anesthésie.

Le 15 mai, il reste à peine un très faible degré d'œdème malléolaire. Le pouls est ample, brusque, régulier. L'impulsion cardiaque n'est pas exagérée : le cœur paraît toujours plus gros qu'à l'état normal, mais le bruit de galop a disparu : il n'y a plus qu'un très léger choc perceptible à l'oreille pendant la présystole, immédiatement avant le premier bruit valvulaire. Urines, 5 litres, claires, teintées par un petit nuage d'albumine.

Le 21 *mai*, le malade se refroidit près d'une fenêtre ouverte : le soir, l'interne le trouve oppressé et fébricitant. L'urine a diminué brusquement : de 5 litres, elle est tombée à 1 litre et demi; elle est rouge et trouble. On trouve aux deux bases de la poitrine des râles crépitant fins, et de la sibilance dans les autres parties du poumon. (Cataplasme sinapisé, purgatif.)

Cet état persiste les jours suivants sans aggravation, mais sans amélioration : le 24, il n'y a eu que 1000 grammes d'urine, de couleur d'eau de café, très albumineuse. La dyspnée persiste. Pour la première fois, le malade vomit dans la soirée. (Poudre de digitale 0,30.)

26 *mai*. — 500 grammes d'urine très foncée. Les vomissements persistent; le malade a eu plusieurs épistaxis. (Potion cordiale avec 40 grammes de cognac et 40 gouttes de teinture de scille et de digitale.)

Le 27 et 28 *mai*, la quantité d'urine s'abaisse à 400 grammes, le malade tombe dans le coma. La mort survient le 29 mai.

Autopsie. — Les *reins* pèsent, l'un 100 grammes, l'autre 120 grammes. Leur surface est inégale et granuleuse, sur certains points opalescents. L'arborisation vasculaire est très riche : la capsule de Glisson se décortique difficilement et entraîne avec elle des fragments de parenchyme. Celui-ci présente une foule

de granulations saillantes séparées par des dépressions plus ou moins profondes : de nombreux kystes disséminés se voient à sa surface. Sur une coupe, la substance corticale a disparu presque complètement; deux ou trois pyramides seulement sont intactes : le reste du parenchyme est lardacé et présente des îlots opaques de dégénérescence graisseuse. Les parois de l'artère rénale sont très épaissies et congestionnées. Au microscope, il existe une prolifération conjonctive évidente qui pénètre entre les tubes contournés et qui les dissocie. Les glomérules sont transformés pour la plupart en une sorte de coque fibreuse; leur capsule est épaissie, le peloton vasculaire est masqué par les éléments nucléaires très nombreux qui tapissent les parois des capillaires. Dans tout le rein, mais surtout à sa région corticale, il existe de l'endartérite.

Le *cœur* pèse 630 grammes vide de ses caillots. L'hypertrophie est générale mais porte cependant de préférence sur le ventricule gauche qui forme à lui seul la pointe de l'organe. La hauteur de ce ventricule est de 13 centimètres, son épaisseur de 3 centimètres : la valvule mitrale est légèrement épaissie, mais saine, ainsi que l'aorte. Les muscles papillaires sont hypertrophiés : après macération dans l'acide chromique, il est facile de voir qu'ils sont sclérosés. Le ventricule droit a 10 centimètres et demi de hauteur, l'orifice tricuspidien 13c,5 de pourtour, tandis que l'orifice mitral n'a que 11c,5. Il y a donc à la fois hypertrophie et dilatation du cœur droit, sans insuffisance tricuspidienne du reste.

Les poumons sont congestionnés et splénisés aux deux bases, lésions récentes et peu profondes.

Le *foie* est de volume moyen; sa capsule est épaissie, il existe de la périhépatite ancienne. A la coupe il présente l'aspect du foie muscade; les lobules sont jaunâtres et entourés d'une zone vasculaire exagérée : au centre du lobule la veine intralobulaire est dilatée et visible à l'œil nu. Pourtant, ces lésions ne sont pas aussi prononcées, à beaucoup près, que dans le cas d'insuffisance tricuspidienne. C'est surtout de la congestion et de la stéatose, sans aucune trace de sclérose interstitielle.

Cerveau. — Artères de la base dilatées, athéromateuses. Plaques opalines sur les méninges. Œdème cérébral et liquide assez abondant dans les cavités ventriculaires. Cet épanchement s'explique par l'état de l'épendyme, lequel est épaissi, granuleux, chagriné, et présente de petites saillies translucides analogues à celles qui ont été signalées dans la paralysie générale. A la partie postérieure du noyau extraventriculaire du corps strié gauche, on trouve une teinte hortensia très manifeste, accompagnée de dilatation des petits vaisseaux. Il semble y avoir en ce point, une organisation fibreuse, qui ne laisse pas de doute sur l'existence d'un ancien foyer hémorrhagique cicatrisé.

En résumé, dans les affections cardiaques d'origine rénale, comme pour les autres espèces de cardiopathies, nous arrivons à cette conclusion, que les complications hépatiques intercurrentes ne sont pas non

plus le résultat exclusif d'une influence mécanique. Celle-ci, sans aucun doute y joue un grand rôle, puisqu'on ne les observe guère quand le cœur gauche est seul malade, mais il faut une certaine prédisposition morbide du foie pour qu'il soit atteint à son tour. C'est là un argument qui vient à l'appui de l'opinion de MM. Debove et Letulle (1), à savoir que dans la néphrite interstitielle, le cœur s'hypertrophie parce qu'il est lui-même sclérosé : de même, le foie devient malade, non pas isolément, mais parce qu'il est soumis à l'influence commune qui produit l'hypergénèse conjonctive chez les brightiques; nous verrons en effet que souvent, il existe une véritable cirrhose hépatique concomitante.

§ 2. — Anatomie pathologique.

Nous connaissons les diverses circonstances étiologiques qui préparent et favorisent les lésions hépatiques dans le cours des maladies du cœur. Voyons maintenant quelles sont ces lésions.

Elles sont de deux ordres. Les premières presque exclusivement congestives, consistent en une stase veineuse qui atteint progressivement des proportions excessives et finit par entraîner l'atrophie et la dégénération de la glande; c'est le foie muscade, altération commune et bien connue. Les secondes, de nature irritative, se rapprochent par plus d'un côté de l'inflammation chronique désignée sous le nom de cirrhose, et aboutissent finalement à une lésion mixte, où la congestion vasculaire et la stéatose tiennent une grande place, mais où l'hyperplasie conjonctive est assez prononcée pour déterminer une espèce de sclérose spéciale. Nous allons successivement étudier ces deux variétés.

A. *Foie muscade.* — Les caractères de cette lésion sont décrits partout, et nous allons nous borner à les rappeler en quelques mots. Le foie est uniformément augmenté de volume, et sauf que les bords sont devenus mousses et arrondis, il conserve sa forme générale. Sa surface est lisse, la capsule de Glisson n'est ordinairement pas épaissie, et laisse apercevoir par transparence les lobules du parenchyme hépatique, plus gros et plus vasculaires que de coutume. A la coupe, l'or-

(1) Debove et Letulle, *Recherches anatom. et cliniques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle* (*Arch. g. méd.*, 1880, p. 275).

gane laisse échapper une quantité de sang considérable. Soumis au lavage, il se montre sous l'aspect d'un tissu marbré de rouge et de gris-jaunâtre, dont le mélange forme une opposition bien tranchée. La substance jaune est constituée par les lobules qui paraissent hypertrophiés; la substance rouge par l'élément vasculaire développé outre mesure. Chaque lobule, individuellement, « se présente avec une couleur rouge foncée, semblable à l'acajou bruni dans la zone centrale qui occupe la moitié ou les deux tiers de l'îlot, tandis que la zone périphérique est grise et opaque (1). » Suivant que la coupe traverse les lobules perpendiculairement ou obliquement, par rapport à leur axe, on constate un cercle rouge central, ou au contraire une figure foliée entourée par les zones grises. Cet aspect, comme l'ont démontré Wickham Legg (2), et bien avant lui Kiernan (3) n'est que l'exagération d'une apparence physiologique, car les capillaires des lobules se débarrassent aussitôt après la mort, de leur contenu qui s'accumule dans la région veineuse intra et extralobulaire. Seulement, dans le foie muscade, les vaisseaux étant très dilatés, et la veine centrale fort agrandie, ce double cercle vasculaire apparaît beaucoup plus manifestement, et donne au foie sa marbrure spéciale.

Même après un lavage prolongé, quand on a vidé les veines hépatiques du sang qu'elles contiennent, cette ligne de démarcation entre le tissu du lobule et l'élément vasculaire persiste toujours. Le centre du lobule offre une coloration ardoisée indélébile, ainsi que les espaces interlobulaires qui restent souvent brunâtres et comme injectés.

Le microscope rend parfaitement compte de ces diverses apparences. Lorsque l'on soumet à un faible grossissement la section d'un lobule hépatique, on voit que la veine centrale est très dilatée, et que ses tuniques ont subi une augmentation d'épaisseur. Tout autour rayonnent des capillaires plus larges qu'à l'état normal, qui forment comme une sorte de trame érectile dans les mailles de laquelle sont comprises les cellules hépatiques. Ce réseau gagne ainsi la périphérie du lobule en diminuant progressivement de calibre, à partir de la moitié

(1) Cornil et Ranvier, *Histol. pathol.*, p. 883.

(2) Wickham Legg, *On the histology of the so caller hutmeg Liver* (*Médico chir. Transact.*, t. LVIII, p. 345).

(3) Kiernan (*Transactions of the Royal soc.*, 1833).

de l'acinus, les capillaires ont à peu près repris leur diamètre normal. Lorsque les lésions sont anciennes, à cette dilatation des capillaires se joint leur épaississement. Il semble qu'ils se soient doublés d'une sorte de tunique fibreuse adventive, et il est fréquent de voir leur paroi infiltrée de pigment noirâtre et de cristaux d'hématoïdine (1) qui contribuent à produire l'aspect ardoisé du centre du lobule.

Sous l'influence de cette hypérémie chronique, les cellules glandulaires ne tardent pas à subir des altérations notables. Elles se déforment, s'aplatissent et s'allongent au voisinage de la veine centrale. Pendant longtemps, elles gardent leur noyau, mais leur protoplasma devient granuleux et s'infiltre de grains pigmentaires d'origine hépatique. On y a même trouvé de véritables cristaux d'hématoïdine, et d'autres granulations jaunâtres qui semblent provenir de la bile (Ranvier). Ces lésions siégent de préférence au centre de l'îlot, mais se rencontrent accidentellement à la périphérie : ainsi M. Renaut a signalé dans les cellules du pourtour du lobule, la présence de pigment biliaire et de bilirubine (2). Sur ce dernier point cependant on peut élever quelques doutes ; lorsque l'on sait quelles affinités étroites relient entre eux les pigments biliaires et sanguins, il est permis de se demander si les cristaux d'apparence biliaire ne sont pas en réalité de provenance hématique.

Quoi qu'il en soit, dans les formes invétérées du foie muscade, les altérations parenchymateuses deviennent considérables. Les cellules centrales des lobules, soumises à une pression incessante, à une imbibition sanguine continuelle, s'atrophient et disparaissent en laissant à leur place une sorte de tissu caverneux d'apparence érectile. Seules, les cellules de la périphérie conservent une vitalité obscure, mais elles subissent des altérations régressives qui les rendent impropres à un fonctionnement régulier. Les unes deviennent adipeuses, c'est le petit nombre d'après Wickham Legg : la plupart sont granuleuses et leur noyau se pigmente.

Telle est, dans son type le plus pur, la lésion du foie muscade. Elle consiste, comme on le voit, en une distension progressive des vaisseaux, qui se fait du centre à la périphérie du lobule, tandis que parallèlement

(1) Vulpian, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1858, p. 145.
(2) J. Renant, in *Bull. Soc. anat.*, 1872, p. 163.

les cellules du parenchyme s'atrophient et disparaissent. La congestion est ici l'altération prédominante, l'irritation prend peu de part à ce processus. Les seules traces d'inflammation que l'on peut y surprendre se traduisent par l'épaississement des tuniques de la veine intralobulaire et des capillaires, dont les parois sont infiltrées de noyaux : mais on ne peut considérer cette lésion comme une endartérite véritable.

B. *Cirrhose cardiaque.* — Cette variété d'altération hépatique a été, de la part des histologistes, l'objet de discussions multiples. Tour à tour niée, puis acceptée, elle est encore pour beaucoup un sujet de controverse, et la lumière, en partie faite sur la question purement anatomique, est loin d'être complète en ce qui concerne les conditions pathogéniques qui préparent cette lésion. Avant d'exposer nos idées personnelles à cet égard, voyons quelles sont les diverses opinions des auteurs.

Budd est le premier qui ait distingué la cirrhose cardiaque de la cirrhose alcoolique, mais il avait surtout en vue les caractères du foie muscade que nous venons d'énumérer. Quelques années plus tard, Handfield Jones (1) admit qu'il se faisait une transformation fibreuse de la membrane d'enveloppe des lobules, une sorte de sclérose périlobulaire : en même temps il supposait la sécrétion d'un exsudat interstitiel de nature inflammatoire, à la périphérie du lobule.

Frerichs et après lui Murchison donnent de la lésion une interprétation toute différente. Pour eux, les caractères anatomiques de l'atrophie d'origine cardiaque sont les suivants. Tout d'abord, c'est une lésion ultime, précédée d'un stade de congestion et d'hypermégatie de l'organe. « Le foie, dit Murchison, devient ferme, résistant, finement granuleux, et présente un aspect qu'on a souvent pris pour de la cirrhose : mais les dépressions correspondent au centre des lobules, tandis que dans la véritable cirrhose elles occupent la circonférence (2). Cette apparence est due à l'atrophie des cellules centrales, qui sont étouffées par les vaisseaux capillaires dont la gaîne conjonctive est hyperplasiée. Très rarement les vaisseaux périlobulaires présentent des modifications analogues. Ainsi, pour Frerichs, la sclérose est intralobulaire et part de la veine centrale : la périphérie du lobule est saine.

(1) Handfield Jones (*Med. Times et Gaz.*, t. VII, p. 1033, 1848).
(2) Murchison, *loc. cit.*, p. 283.

Dans ces dernières années, Winkham Legg a repris la question, et s'est livré sur 20 foies à une investigation attentive. A l'inverse de Frerichs, il n'a jamais trouvé au centre du lobule de sclérose centrale, et il considère les noyaux qui entourent les capillaires intralobulaires comme le vestige des cellules hépatiques atrophiées. Mais, par contre, il a rencontré dans la plupart des cas une augmentation du tissu conjonctif interlobulaire, et il admet une véritable sclérose insulaire autour des acinis hépatiques. D'autre part, MM. Cornil et Ranvier, dans leur traité d'histologie, parlent bien d'un cas où des îlots de sclérose existaient autour des rameaux périphériques de la veine porte, mais « le tissu conjonctif nouveau ne formait pas des cercles complets autour de chaque lobule hépatique » : ils repoussent donc toute assimilation entre cette lésion et celle qui caractérise le début de la cirrhose atrophique.

En cherchant, à notre tour, à élucider cette question sans parti pris, nous sommes arrivé aux conclusions suivantes.

Dans la très grande majorité des cas, même quand l'affection est ancienne et la maladie de cœur invétérée, les lésions du foie sont purement congestives, sans aucune trace d'hépatite interstitielle. Mais nous ne croyons pas que la présence d'un certain degré de sclérose soit un phénomène aussi rare que l'affirme M. Cornil. Nous avons recueilli sept observations dans lesquelles, à des degrés divers, cette sclérose existait manifestement, et où elle avait pu même être soupçonnée pendant la vie chez deux malades. Comme Wickham Legg, nous avons toujours vu que la prolifération conjonctive occupe la périphérie du lobule et l'espace interlobulaire. Tantôt elle entoure le lobule en totalité, le plus souvent elle est irrégulière et atteint certains îlots en en respectant d'autres : jamais nous ne l'avons vue offrir l'apparence annulaire de la cirrhose vraie, et circonscrire plusieurs lobules à la fois. Comme type, elle appartient à la catégorie des scléroses insulaires partielles. Presque jamais elle n'empiète sur l'intérieur de lobule en suivant le trajet des vaisseaux. L'observation suivante recueillie par nous en 1873 est un bon spécimen de cette variété de cirrhose.

Observations VI. — *Insuffisance mitrale, cachexie cardiaque : ascite énorme sans anasarque ni albuminurie. A l'autopsie, cirrhose du foie périlobulaire, sans néphrite interstitielle.*

Marie Bernard, âgée de cinquante-deux ans, est amenée à l'hôpital Saint-

Louis, service de M. Besnier, dans un état de cachexie profonde. Cette femme a constamment vécu dans la misère : elle ne paraît point alcoolique, et l'on ne trouve pas de cause appréciable à son affection cardiaque : celle-ci a débuté il y a neuf mois environ : depuis six mois, les jambes sont enflées.

Lors de son admission (24 avril 1873) elle est pâle, amaigrie, profondément cachectique, cyanosée et dyspnéique. Les membres inférieurs sont modérément œdématiés, mais le ventre est excessivement tendu, aussi gros qu'à la fin d'une grossesse. L'ombilic est saillant, la circulation collatérale veineuse développée, l'ascite excessive : le thorax, par contre, est amaigri et contraste avec la distension de l'abdomen. Les veines jugulaires sont gonflées, sans régurgitation appréciable.

L'auscultation révèle un souffle systolique, râpeux, ayant son maximum à la pointe : les bruits du cœur sont irréguliers, inégaux et mal frappés. Pas d'albumine dans les urines.

Une ponction abdominale, pratiquée séance tenante, donne issue à 12 litres de liquide d'un jaune verdâtre, et soulage grandement la malade. La palpation permet de sentir le foie, qui dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes : il n'est pas douloureux et l'on n'y perçoit aucun battement. (Potion de Todd. Macération de digitale.)

Le 24 avril, quelques piqûres d'aiguille sont pratiquées sur le bras droit, à cause d'une tuméfaction énorme de la main dont se plaignait la malade. Ces piqûres deviennent le point de départ d'un érysipèle gangréneux rapidement mortel.

Autopsie, 2 *mai*. — Poumons congestionnés et splénisés, épanchement pleural double.

Cœur extrêmement volumineux, pesant 650 grammes. Les deux oreillettes, surtout la droite, sont amincies et très distendues. Les veines caves participent à la dilatation de l'oreillette. La zone d'implantation de la valvule tricuspidienne est manifestement dilatée et mesure 14 centimètres et demi.

La valvule mitrale est manifestement insuffisante. Les bords sont ratatinés et très épaissis, ils sont entraînés en bas par les tendons des muscles papillaires rétractés et raccourcis. Cependant il n'y a pas de rétrécissement, car on peut passer dans l'orifice mitral trois doigts sans difficulté. Le ventricule gauche est hypertrophié, et sa cavité dilatée.

Le *foie* assez volumineux, n'est pas seulement de couleur muscade, *il est manifestement cirrhotique*. Sa capsule est rugueuse, épaisse et inégale : de nombreuses saillies jaunâtres soulèvent sa face supérieure : à la coupe il est dur et crie sous le scalpel. A l'œil nu, la trame fibreuse de la glande est manifestement hypertrophiée : de la face profonde de la capsule d'enveloppe partent des tractus fibreux qui circonscrivent des îlots de plus en plus fins de substance hépatique. Au microscope, c'est exclusivement dans les espaces interlobulaires que se voit la sclérose : les lobules sont individuellement entourés par des anneaux fibreux plus ou moins complets. Les cellules glandulaires sont altérées et les vaisseaux

intra et extralobulaires sont excessivement dilatés. Il y a donc simultanément foie muscade et cirrhose.

Les reins sont congestionnés, *sans traces de sclérose.*

Il nous serait facile de réunir plusieurs exemples du même genre ; nous nous contentons de renvoyer le lecteur à notre observation II, qui est un beau spécimen de cette forme de sclérose cardiaque. Ces faits suffisent pour mettre hors de discussion la réalité des phénomènes irritatifs qui s'accomplissent dans le foie sous l'influence des maladies de cœur, et nous croyons, quant à nous, la question jugée.

Mais si la constatation de la cirrhose cardiaque n'est point douteuse, il plane encore beaucoup d'obscurité sur les conditions pathogéniques qui favorisent son développement. La sclérose hépatique répond-elle à une catégorie déterminée de cardiopathies, ou bien peut-elle se montrer au hasard dans toutes les variétés d'affections cardiaques ? Tel est le problème à résoudre.

M. Debove, dans l'intéressant mémoire que nous avons déjà eu l'occasion de citer, a fait faire un grand pas à la question, en montrant que presque toujours ce sont les malades atteints de néphrite interstitielle et d'affection cardiaque secondaire qui offrent cet état d'induration du foie. Il est très explicite à cet égard. « L'état du foie, dit-il, permet à lui seul de faire le diagnostic de la maladie. On reconnaît l'existence d'une sclérose périlobulaire, ordinairement limitée aux espaces et n'envahissant pas les fissures. Cette sclérose est due à la périartérite. Nous n'avons jamais rencontré ces lésions que dans le foie des sujets atteints de néphrite interstitielle (1). Nous sommes tout à fait d'accord avec notre distingué collègue pour admettre la bien plus grande fréquence de la sclérose hépatique chez les cardiaques d'origine rénale : comme lui, nous avons vu de ces malades, chez lesquels semble s'être produite une sorte de diathèse fibreuse, et qui ont simultanément de la sclérose interstitielle du rein, du cœur, du foie et de la rate. Mais nous ne croyons pas ces lésions exclusivement liées à la néphrite interstitielle. Les deux autopsies dont nous avons précédemment donné la relation (obs. II et obs. VI) ont trait précisément à des affections cardiaques primitives avec lésions d'hépatite interstitielle : voici, par contre, un cas de néphrite in-

(1) Debove et Letulle, *loc. cit.*, p. 283. *Arch. g. méd.*, mars 1880.

terstitielle type, où l'on ne trouva, à l'autopsie qu'un foie muscade. Nous donnons en quelques lignes le résumé de l'observation, sans insister sur les détails cliniques qui n'offrent pas un intérêt immédiat.

Observation VII. — *Néphrite interstitielle, hypertrophie du cœur : ponctions successives. Mort. Sclérose des reins : foie muscade à l'autopsie.*

Pauline Viette, blanchisseuse, âgée de quarante-huit ans, est amenée à l'hôpital Necker, dans le service de M. Potain, le 14 novembre 1874, dans un état d'asystolie complète. Depuis six mois elle est oppressée et offre des signes rationnels d'affection cardiaque; depuis trois mois, elle a de l'œdème des jambes. Le début des accidents semble remonter à un an : à cette date elle a été atteinte d'un rhumatisme aigu très intense.

Au moment de son entrée, elle est absolument infiltrée et tout son corps, sauf la face et le membre supérieur, est tuméfié par l'anasarque : il existe surtout une ascite véritablement excessive, avec développement des veines superficielles de l'abdomen. Les veines jugulaires sont distendues, sans pouls veineux appréciable. Le cœur est hypertrophié manifestement : on n'entend à l'auscultation aucun souffle, mais un bruit de galop manifeste au niveau du bord gauche du sternum, près de la pointe. Les poumons sont engoués, infiltrés d'œdème, ainsi que les cavités pleurales ; le foie douloureux, masqué par l'ascite : les urines rares, légèrement albumineuses. (Eau-de-vie allemande 10 grammes. Infusion de digitale 0,50.)

Dans la soirée même, la malade est prise d'accidents de dyspnée considérable, avec cyanose, râle trachéal. D'urgence, on pratique la paracentèse abdominale, qui donne lieu à un écoulement continu de sérosité pendant toute la nuit. Le lendemain la respiration est meilleure et le pouls plus plein. (Vésicatoire précordial. Potion avec 4 grammes d'extrait de quinquina.)

Les jours suivants, l'amélioration persiste; une diurèse considérable et une diarrhée salutaire amènent rapidement l'évacuation du liquide de l'œdème ; sous cette influence le cœur se calme, et sauf un certain degré d'hypertrophie, il ne paraît plus malade : seul, le ventre reste gros, inégal et empâté, comme s'il persistait un peu de péritonite sourde.

A partir du mois de décembre, malgré une diurèse très suffisante, l'abdomen semble se distendre progressivement, et l'ascite fait des progrès. Le 15 décembre, on est obligé de nouveau de recourir à la ponction, qui donne issue à 8 litres de liquide. Le foie, après la ponction, paraît plutôt petit que volumineux.

L'épanchement se reproduit très rapidement : au bout de trois jours, le ventre est de nouveau tendu et ballonné, et l'ascite est très évidente, malgré la diurèse qui reste bonne, et les signes d'auscultation qui indiquent une contraction ventriculaire suffisante. Le bruit de galop et l'albuminurie persistent sans modifications.

Le 9 janvier 1875, nouvelle ponction, 10 litres de liquide. Symptômes manifestes de péritonite consécutive : le 22 janvier, le 9 février, ponctions réitérées, cachexie croissante : la mort survient le 21 du même mois.

Autopsie. — Les reins, atrophiés, pèsent, l'un 55 grammes, l'autre 60 grammes. Ils sont granuleux, kystiques, adhérents à leur enveloppe et présentent tous les caractères du petit rein contracté. La substance corticale est tellement atrophiée qu'elle est réduite à rien : la médullaire moins altérée, est cependant considérablement réduite.

Le *cœur*, résistant et globuleux, est médiocrement hypertrophié : le cœur droit ne paraît pas très dilaté. Les parois du ventricule gauche sont épaissies et mesurent 13 millimètres : la cavité ventriculaire est diminuée. De la base à la pointe, la hauteur du ventricule est de 9 centimètres. La valvule mitrale est épaissie vers son bord libre. L'orifice mitral mesure 9 centimètres, l'orifice aortique 7,2. Le cœur droit, plus large que le gauche, a son épaisseur normale; l'orifice tricuspidien mesure 12 centimètres, l'orifice pulmonaire, 8 centimètres. Le tissu cardiaque est ferme et n'offre pas la teinte feuille morte. On n'a pas recherché s'il existait de la sclérose.

La cavité abdominale présente des traces non douteuses de péritonite : la séreuse est épaisse et dépolie, sur quelques points rougeâtre et ardoisée : quelques anses intestinales, surtout au voisinage du cœcum, sont reliées par des adhérences. La capsule de Glisson est épaissie et fibreuse, et le foie semble enfermé dans une coque inextensible, produite par la périhépatite chronique.

Le *foie* pèse 1030 grammes : il est petit et notablement atrophié. A la coupe, le tissu est mou, friable, et, contrairement à ce que l'on aurait pu supposer, ne présente aucune trace de cirrhose. Il n'est point induré, ne crie pas sous le scalpel; n'est point traversé par des tractus fibreux émanés de la capsule de Glisson. Les seuls lésions qu'il présente sont de nature congestive : il offre en effet tous les caractères du foie muscade, dilatation de la veine centrale intralobulaire et atrophie des cellules glandulaires. L'examen histologique, pratiqué par H. Barth et Exchaquet, n'a montré aucune altération ressemblant à la sclérose périlobulaire.

Poumons congestionnés œdémateux : rate atrophiée et entourée d'une coque épaisse de périsplénite, comme le foie.

Nous retrouvons donc, au point de vue anatomique, les mêmes différences que nous avions constatées en parlant de la pathogénie des troubles hépatiques chez les cardiaques. Il n'y a pas de rapport nécessaire entre la nature de la maladie du cœur et la lésion du foie.

Cette conclusion est encore une preuve bien convaincante que les phénomènes mécaniques ne jouent pas toujours, ni nécessairement le premier rôle dans la genèse de ces lésions. Assurément la stase san-

guine contribue, dans une large mesure, à déterminer l'atrophie des cellules hépatiques et les altérations du foie muscade; mais il faut quelque chose de plus, croyons-nous, pour produire la sclérose. Les phénomènes irritatifs qui aboutissent à la prolifération conjonctive sont d'ordre vital : ils dépendent peut-être de la qualité du sang, lequel, mal dépuré, acquiert des propriétés nuisibles : peut-être aussi tiennent-ils à l'influence générale diathésique en vertu de laquelle le cœur lui-même devient malade. C'est là, bien probablement, l'explication qui convient le mieux pour les cas où la sclérose se généralise simultanément aux reins, au cœur et au foie, comme il est fréquent de l'observer chez les goutteux, chez les alcooliques, et sous l'influence du saturnisme.

§ 3. — Symptomatologie.

Nous venons de voir que les affections cardiaques déterminent dans le foie deux ordres de la lésion : les unes fréquentes, purement congestives, les autres relativement rares, de nature inflammatoire. Nous devons rechercher maintenant à quels signes on peut reconnaître ces complications au lit du malade, et s'il est possible de faire le diagnostic du degré de la lésion anatomique.

Ce problème n'est pas toujours aussi facile à résoudre qu'on pourrait le croire. En effet, à la période où apparaissent les désordres hépatiques, il existe presque toujours d'autres organes malades, et dans ce complexus symptomatique qui caractérise l'asystolie, il est permis de se demander quelle est la part du foie, comparativement à celle des autres viscères.

La *douleur* est l'expression presque constante de la congestion hépatique, mais c'est un symptôme d'une appréciation souvent assez délicate, car elle peut dépendre de causes fort différentes (pleurésie sèche, adhérences diaphragmatiques, congestion pulmonaire). Ordinairement pourtant elle offre quelques caractères spéciaux qui ne permettent guère de la méconnaître.

Ce n'est pas une douleur vive ni déchirante, comme sont les points de côté liés à l'irritation des séreuses; c'est plutôt une sensation de plénitude et de pesanteur insolite, occupant l'hypocondre droit et surtout l'épigastre, et se traduisant pour les malades, par un redoublement

d'oppression. Ces troubles fonctionnels s'exaspèrent ordinairement pendant la période digestive, époque où le foie subit un afflux de sang physiologique.

Il s'y joint presque toujours une sensibilité assez accusée, lorsque l'on déprime brusquement la paroi abdominale ; cette manœuvre permet en même temps d'apprécier l'augmentation de volume de l'organe, dont le bord libre dépasse les côtes. Ce signe, qui ne manque jamais, lorsque les lésions hépatiques sont invétérées, est un indice précieux de la congestion commençante.

Ainsi, un peu de lourdeur persistante vers l'hypocondre droit, une sensation de gêne, d'endolorissement vague, telles sont les premières manifestations fonctionnelles de la congestion du foie. A cette période, point d'ictère, pas encore de troubles digestifs : tout se borne à une légère augmentation de volume de l'organe, qu'il est souvent fort difficile de constater d'une manière certaine.

Lorsque la congestion hépatique est ancienne, comme il arrive, par exemple dans le cours des insuffisances mitrales et surtout tricuspidiennes, les symptômes hépatiques ne sont plus douteux.

L'*ictère*, sans être un phénomène constant, est la règle à cette période, mais il présente certains caractères spéciaux qui lui donnent une signification particulière. Jamais, en effet, il n'est très prononcé : c'est une teinte subictérique ordinairement fort légère, manifeste surtout aux conjonctives, mais qui colore très peu les téguments ; tous les médecins connaissent ce teint jaunâtre des cardiaques, qui rappelle beaucoup plus l'apparence de certaines cachexies que celle de l'ictère véritable.

Cette coloration subictérique, lorsqu'elle persiste quelque temps dans le cours des maladies du cœur, fournit de fortes présomptions en faveur de la congestion chronique du foie; mais on a différemment interprété le mécanisme de sa production. L'idée la plus simple qui vienne à l'esprit est que la stase du sang dans la glande, entrave le cours de la bile et amène une sorte de rétention incomplète de ce liquide. On pourrait, d'autre part, supposer que l'excès de sang suffit à imprimer au tissu glandulaire une sorte de suractivité morbide, d'où résulte une sécrétion biliaire plus abondante, une véritable polycholie.

Nous avons fait une série de recherches pour élucider cette question de pathogénie et nous sommes arrivés à des conclusions toutes différentes.

Dans l'une ou l'autre des hypothèses précédentes, en effet, on admet que l'ictère est produit par le mélange de la bile avec le sang. Or, c'est là une conviction que nous ne saurions partager. Lorsque l'on examine les urines des cardiaques atteints d'ictère, on voit qu'elles sont très foncées, hautes en couleur, ressemblant à du vin de Porto ou à de la bière brune, et qu'elles laissent déposer d'épais sédiments uratiques. Mais elles n'offrent nullement ce reflet verdâtre que l'on a l'habitude de constater dans les urines des ictériques véritables : lorsqu'on y plonge un linge, il se teinte en une couleur jaune rosé, tout à fait comparable à du jus de melon, au lieu de la coloration jaune verdâtre de l'ictère biliaire. Enfin, quand on les traite par l'acide nitrique ou par la teinture d'iode, on ne voit pas s'y développer les réactions classiques qui témoignent de la présence des pigments biliaires. Par tous ces caractères, nous nous croyons autorisés à admettre que la teinte subictérique des cardiaques hépatiques n'est pas due à une rétention, ni à un excès de sécrétion biliaire : elle appartient à cette catégorie d'ictères, dits hématogènes ou hémaphéiques, sur lesquels M. Gubler a si justement attiré l'attention. Ce qui colore l'urine, chez ces malades, c'est le pigment sanguin, provenant de la destruction des hématies ; ce sont les matières colorantes du sang, qui forment cette sorte de laque rougeâtre, que l'on trouve attachée aux parois de l'urinoir, absolument comme chez les sujets atteints de cirrhose.

Il est facile de comprendre que des urines qui présentent ce caractère d'une façon habituelle témoignent d'un trouble fonctionnel du foie, et sont l'expression de la congestion de cet organe. On sait qu'à l'état normal, la glande hépatique est chargée d'élaborer les matériaux de la bile aux dépens du sang : elle sert ainsi d'appareil dépurateur en détruisant un grand nombre de globules. La matière colorante de ces globules modifiée dans l'intérieur du foie, est utilisée pour fournir les pigments biliaires. Lors donc que l'on voit apparaître dans l'urine un excès de matières colorantes, on est autorisé à supposer, ou qu'il s'est détruit trop de globules, ou que le foie malade ne les a pas transformés en pigment biliaire. Le premier cas se rencontre dans la plupart des maladies aiguës fébriles ; le second dans les affections chroniques qui retentissent sur le foie. Des urines hémaphéiques et chargées d'urates, sont donc synonymes de torpeur fonctionnelle du foie, et il est facile d'en déduire,

par analogie, l'existence d'une notable congestion de l'organe.

Est-ce à dire que, dans le cours des affections cardiaques, on ne rencontre jamais d'ictère? Évidemment non. La coïncidence d'un trouble de la sécrétion biliaire n'a rien en soit d'impossible et Stokes rapporte l'histoire curieuse d'un homme qui, atteint d'accès de dyspnée cardiaque, présentait après chaque crise un ictère passager et une hémiplégie incomplète (1). Mais nous croyons que, dans l'immense majorité des cas, les choses ne se passent pas ainsi. Dans toutes les observations que nous avons pu relever, jamais nous n'avons constaté la présence d'un ictère biliaire, bien que, chez quelques sujets, l'intensité de la coloration des sclérotiques et des téguments eût fait tout d'abord songé à cette complication.

Nous insistons tout particulièrement sur ce point, parce que cette apparence cirrhotique des urines, chez les cardiaques, nous semble un des meilleurs symptômes de la congestion hépatique. Lorsque, chez des malades qui présentent une teinte jaune habituelle, nous trouvons des urines hémaphéiques persistantes, et que la percussion de l'hypocondre droit révèle un foie gros et vaguement douloureux, nous croyons pouvoir affirmer l'existence de la stase sanguine, qui prépare les lésions du foie muscade. Ces signes ne nous ont jamais fait défaut, et ils ont pour nous plus de valeur que les autres troubles fonctionnels tels que la dyspepsie, et les modifications de l'urée dont on a voulu faire des symptômes probants de la congestion hépatique.

Les *phénomènes dyspeptiques*, en effet, sont tellement la règle à une certaine période des affections cardiaques, qu'il est bien difficile de les imputer exclusivement à un défaut de fonctionnement du foie. Les troubles de la circulation générale, qui atteignent l'estomac en même temps que la glande hépatique, l'altération du sang qui entrave la nutrition, sont autant de causes qui agissent chez les malades pour leur ôter l'appétit et rendre les digestions difficiles. Il suffit de se rappeler que la dyspepsie est la conséquence banale de toutes les cachexies, et même d'une foule d'affections locales étrangères au foie, pour être convaincu qu'elle entre pour un faible élément dans l'expression symptomatique de la congestion du foie. Cependant la dyspepsie hépatique

(1) Stokes, *loc. cit.*, p. 210.

présente quelques caractères particuliers. Elle ne se développe pas au moment même de l'ingestion des aliments, mais deux ou trois heures plus tard ; elle se traduit par le dégoût de certains aliments tels que la viande et les substances grasses ; elle s'accompagne fréquemment d'un peu de diarrhée, et quand on examine les garde-robes, on les trouve, non pas décolorées et argileuses comme dans l'ictère, mais moins colorées et moins franchement bilieuses qu'à l'état normal. Lorsque ces symptômes se trouvent réunis, on peut en inférer que la digestion hépatique est en souffrance.

Il est encore un signe, sur lequel Murchison a insisté beaucoup comme indice de trouble du foie, c'est la faible proportion d'urée éliminée par les malades. Cependant sur ce point il existe de nombreuses divergences d'opinion. Parkes en Angleterre et M. Brouardel en France, ont montré que toutes les fois qu'il existait une lésion hépatique profonde, le taux de l'urée s'abaissait considérablement : par contre, le traducteur de Murchison, le Dr Cyr, admet qu'au moment où le foie se congestionne, il éprouve une suractivité fonctionnelle qui se traduit par un excès de l'urée éliminée dans les vingt-quatre heures. Nous nous sommes occupés incidemment de cette question, et sur la plupart de nos malades atteints d'affections cardiaques, nous avons analysé l'urée alors qu'il existait manifestement de la congestion du foie. Ces analyses, nous devons le dire, nous ont conduit à des conclusions diamétralement inverses de celles de M. Cyr et susceptibles d'une tout autre interprétation que celle de Murchison. Dans la plupart des cas, en effet, les urines, examinées au moment de la phase congestive du foie, étaient peu abondantes, très concentrées et fort riches en sels, particulièrement en urates, mais pauvres en urée. Nous avons relevé, à plusieurs reprises, des chiffres de 10 à 12 grammes par litre, quelquefois moins encore, alors que les malades n'éliminaient pas plus de 600 à 700 cent. cubes d'urine dans les vingt-quatre heures. Cette faible proportion d'urée coïncidait avec une anorexie absolue de la part des malades, et avec des troubles digestifs profonds. Inversement, nous avons plusieurs fois remarqué l'élévation du chiffre de l'urée quand les malades allaient mieux, que la diurèse s'établissait franchement : on voit alors, en même temps que diminuent les signes de la congestion hépatique, s'élever le taux des déchets nutritifs, et il n'est pas rare de trouver 8 à 10 grammes d'urée

par litre et même davantage, chez des malades qui rendent trois et quatre litres dans la journée.

A ne voir que ces résultats généraux, on serait donc tenté de dire que la congestion du foie chez les cardiaques supprime les combustions organiques et l'élimination de l'urée, tandis que le retour de ce produit annonce la disparition de la stase veineuse intra-hépatique. Mais, en réalité, le problème est beaucoup plus complexe. Il ne faut pas oublier, en effet, que le rein est presque toujours en cause en même temps que le foie, et que la congestion rénale, en retardant l'élimination des produits de désintégration de l'organisme, contribue à masquer les véritables conséquences de la congestion hépatique. Foie et reins, en effet, sont bien fréquemment solidaires l'un de l'autre, dès que le cœur commence à perdre son énergie contractile, et il est à peu près impossible de faire la part de ce qui revient à l'un et à l'autre de ces organes dans le tableau symptomatique.

Il est pourtant des cas où ces deux viscères ne sont pas simultanément troublés, et où l'analyse devient possible. Nous avons pu faire cette remarque, à plusieurs reprises, chez la malade de l'observation II, qui avait une diurèse suffisante, et même copieuse, alors que son foie, congestionné et animé de battements, était le siège d'une stase sanguine permanente. Or, chez cette femme, l'analyse des urines nous a montré souvent des proportions de 18, 20, 25 grammes même d'urée dans les vingt-quatre heures, ce qui prouvait que l'état congestif du foie ne ralentissait pas sensiblement les combustions interstitielles.

Ce qui nous a paru ressortir de ces examens d'urine chez les cardiaques, c'est que la proportion d'urée éliminée quotidiennement est bien plutôt en rapport avec l'état des fonctions digestives qu'avec le degré de congestion du foie. Quand l'appétit des malades se maintient, les déchets urinaires augmentent, même si le foie est gros et congestionné : si l'inappétence prend le dessus, l'urée tombe à un chiffre minimum. A vrai dire, c'est dans les formes les plus accentuées de congestion hépatique que le dégoût des aliments est précisément le plus profond, c'est donc alors que l'on observe les plus faibles quantités d'urée. Mais il ne paraît pas logique d'en inférer, avec Murchison, que le foie est le fabricateur principal de l'urée, à l'exclusion des autres organes. Encore moins est-on en droit de conclure, avec M. Cyr, que la congestion du foie

amène l'exagération de la fonction uropoiétique : tous les faits que nous avons recueillis semblent démontrer le contraire. Il suit de là que l'analyse de l'urée, importante au point de vue du pronostic à tirer de l'état général, nous semble moins immédiatement sous la dépendance des lésions du foie qu'on l'a enseigné, et que pour ce qui concerne le diagnostic des lésions du foie cardiaque, elle ne nous paraît qu'un signe de médiocre valeur.

Nous avons laissé jusqu'à présent de côté un signe qui, lorsqu'il existe, est pour ainsi dire pathognomonique de la lésion du foie chez les cardiaques ; nous voulons parler de l'*ascite*. On a pu voir, dans les observations qui précèdent, quel rôle considérable joue ce symptôme, et combien il imprime à l'affection du cœur un caractère spécial. La plupart des malades se présentent en effet, avec des allures qui rappellent bien plutôt une cirrhose ou un kyste ovarique qu'une cardiopathie. Le ventre chez eux est tuméfié, distendu par un épanchement souvent excessif; un réseau veineux superficiel serpente à la surface des téguments, et témoigne de la gêne de la circulation profonde ; or, tandis que l'infiltration atteint ainsi son apogée dans la cavité abdominale, les jambes restent sèches, les membres inférieurs ne sont nullement œdématiés, tout se passe comme s'il existait un trouble circulatoire localisé dans le système de la veine porte.

Lorsque ces symptômes se rencontrent ainsi réunis, le diagnostic de la complication hépatique est certain ; d'ailleurs on peut constater presque toujours avec la plus grande facilité l'augmentation de volume de la glande, sa sensibilité exagérée, il est même aisé parfois d'apprécier les inégalités et les dépressions de sa surface.

On peut aller plus loin, et se demander si la présence de l'ascite n'est pas, à elle seule, la preuve que la lésion du foie se complique de sclérose. En raisonnant par analogie, d'après ce qui se passe pour la cirrhose vulgaire, on est fondé à supposer que dans la cirrhose cardiaque la circulation interstitielle du foie est assez entravée pour déterminer un excès de tension dans le système porte et l'exsudation d'une certaine quantité de sérosité dans la cavité abdominale. Les faits cliniques semblent donner raison à cette manière de voir, car dans la majorité des cas où l'on signale à l'autopsie l'existence d'une prolifération conjonctive du foie, il y avait eu un très notable degré d'ascite

Nous ne saurions cependant accepter cette interprétation sans beaucoup de réserve, et notre conviction est que la sclérose hépatique n'est pas la cause immédiate et prochaine de l'épanchement abdominal, si spécieuses que soient les apparences. Lorsque l'on examine au microscope, en effet, un foie cardiaque atteint de sclérose, on voit que loin d'être diminué, le réseau veineux intrahépatique se trouve considérablement dilaté et amplifié, et l'on se demande où serait l'obstacle qui empêcherait le cours du sang dans l'intérieur des lobules. Sauf la stase sanguine générale et l'existence d'une onde rétrograde qui élève la tension veineuse dans le cas d'insuffisance tricuspidienne, il n'y a pas de raison sérieuse qui empêche le liquide de circuler dans l'intérieur du foie : théoriquement même, il pourrait le faire plus facilement puisque les vaisseaux sont plus larges. D'autre part, il n'existe jamais, dans cette forme de sclérose, des anneaux complets de tissu conjonctif enserrant la totalité d'un ou de plusieurs lobules, comme dans la cirrhose des alcooliques ; il n'y a même rien de comparable, à ce que l'on voit dans la cirrhose hypertrophique biliaire, où les lobules sont isolés et comme dissociés les uns des autres par une épaisse néoformation conjonctive. Or, dans cette dernière affection, le foie devient énorme et presque totalement fibreux, sans qu'il s'ensuive le moindre épanchement abdominal. Comment une lésion similaire, mais beaucoup moins accusée, produirait-elle l'ascite dans le foie cardiaque ?

Il existe presque toujours, en même temps que la sclérose du foie, une altération qui, dans l'espèce, nous semble avoir une influence bien plus immédiate sur la production de l'ascite : c'est la péritonite. Non seulement, dans tous les cas de foies cardiaques invétérés passant à la cirrhose, il y a un épaississement inflammatoire de la capsule de Glisson, une véritable périhépatite, mais le reste du péritoine participe à la phlegmasie. En pareil cas, on trouve toujours la séreuse épaissie, dépolie, vascularisée, ou bien présentant une teinte ardoisée, indice de nombreuses inflammations antérieures. Les anses intestinales sont d'ordinaire libres, mais le côlon transverse, le grand épiploon et quelques portions d'intestin grêle, situées au voisinage du foie, sont communément reliés par des adhérences. Ces lésions sont même assez prononcées au niveau du hile de la glande pour que l'on ait cru pouvoir expliquer par cette disposition anatomique la présence de l'ascite : ainsi

Murchison dit quelque part (1) qu'il se sécrète un exsudat plastique organisé susceptible de comprimer la veine porte ; mais il est évident que cette théorie mécanique n'est nullement nécessaire, et que les lésions péritonéales suffisent amplement à expliquer l'ascite.

Nous croyons donc qu'en présence d'un épanchement abdominal considérable, survenant dans le cours d'une affection cardiaque, et non justifié par un état d'anasarque généralisée, le clinicien doit conclure à l'existence d'une péritonite chronique exsudative. Que le foie soit le point de départ de cette péritonite, la chose ne paraît guère douteuse ; que l'irritation de la séreuse coïncide presque toujours avec la sclérose interstitielle du foie, c'est encore exact ; mais c'est aller trop loin, pensons-nous, que de rapporter l'ascite à cette dernière lésion.

Si nous résumons toute cette discussion, nous voyons que la congestion du foie se traduit par un ensemble de symptômes qui permettent de la reconnaître, et même d'en diagnostiquer en quelque sorte le degré. L'endolorissement de l'hypocondre droit, l'ictère, l'abondance du pigment dans les urines, la constatation d'un gros foie, et surtout l'ascite sont autant de caractères qui, sans avoir une égale valeur, permettent, quand ils sont réunis, d'affirmer l'existence des lésions hépatiques. A plus forte raison le diagnostic est-il facile quand il existe ces battements expansifs de la glande, symptomatiques de l'insuffisance tricuspidienne (2), qui étaient si prononcés chez nos deux premières malades (Obs. 1 et 2).

Influence des lésions du foie sur la marche des maladies du cœur.

Lorsque les complications hépatiques sont devenues persistantes, il est inutile d'insister sur l'aggravation notable qu'elles apportent à l'état général des malades. L'affection du foie retentit simultanément sur l'hématopoièse et sur les fonctions digestives : de là une anorexie, un dégoût des aliments, qui hâtent les progrès de la cachexie. L'ascite, en gênant mécaniquement la digestion, accroît encore les souffrances des malades et leur angoisse respiratoire : comme elle se reproduit incessamment, incessamment il faut recourir à la ponction, et chaque fois c'est une spoliation énorme, qui devient par elle-même une cause

(1) Murchison, *loc. cit.*, p. 453.

(2) Voyez : Thèse de Mahot, *Des battements du foie dans l'insuffisance tricuspide*, 1869.

d'affaiblissement immédiat. Enfin, les troubles urinaires viennent presque toujours s'ajouter à ceux du foie pour précipiter l'asystolie.

Telles sont les graves complications qui se produisent lorsque, sous l'influence de la maladie du cœur, le foie est atteint secondairement de congestion chronique ou de sclérose. Comme nous avons cherché à le démontrer, tout en étant subordonné à l'affection cardiaque, il garde son individualité propre, et subit très diversement l'influence de la maladie première. Aussi, avant d'arriver aux lésions définitives, qui aboutissent au foie muscade ou à la sclérose, il passe souvent par une série de congestions actives qui deviennent alors des incidents très importants dans le tableau de la maladie du cœur. Ces poussées congestives influencent à leur tour la marche des accidents cardiaques, et deviennent un facteur très important, dont il faut tenir compte au point de vue du traitement. Ce côté de la question, que nous n'avons pas encore abordé, mérite de nous arrêter un instant. Il n'est pas très rare, à une période où l'affection cardiaque est encore bien tolérée, et où le ventricule n'a rien perdu de son énergie contractile, de voir parfois survenir brusquement une de ces complications hépatiques, qui se traduisent par la douleur et l'accroissement rapide de la glande. Immédiatement, les battements du cœur s'accélèrent, deviennent irréguliers, et ces perturbations fonctionnelles, véritables accès passagers d'asystolie, rentrent dans l'ordre sous l'influence d'un révulsif appliqué sur la région du foie.

Ces phénomènes sont surtout très prononcés, lorsque sous l'influence d'une poussée rhumatismale, le foie subit une de ces fluxions actives qui rappellent les congestions prémonitoires des accès de goutte. Stokes a signalé expressément les conséquences fâcheuses qui en résultent pour le cœur, quand il a écrit : « Dans le cours des affections valvulaires chroniques, l'irrégularité des battements, l'arhythmie et les accidents paroxystiques peuvent être déterminés par plusieurs causes, telles que des désordres du côté du foie, des inquiétudes morales, ou l'abus des stimulants » . Nous avons suivi, à plusieurs reprises, dans notre service, un malade atteint d'insuffisance mitrale, et chez lequel la lésion cardiaque était ordinairement bien tolérée. Pendant son

(1) Stokes, *loc. cit.*, p. 160.

séjour à l'hôpital, plusieurs attaques sévères de rhumatisme aigu vinrent à la traverse de la maladie du cœur, et chaque fois, nous pûmes constater le gonflement rapide et considérable de la glande hépatique. En même temps les urines devenaient rares, le cœur battait tumultueusement et irrégulièrement: c'était une attaque d'asystolie passagère qui cédait en quelques jours à l'administration du salicylate de soude. Voici l'observation de ce malade, qui prouve l'influence de ces perturbations viscérales dont parle Stokes sur la marche de l'affection du cœur.

Observation VIII. — *Insuffisance mitrale; rhumatisme aigu intercurrent; congestions hépatiques coïncidant avec des accès d'arhythmie cardiaque.*

Charles Berthier, âgé de cinquante-cinq ans, cocher d'omnibus, a toujours joui d'une santé excellente jusqu'en août 1879, époque où il fut atteint d'un rhumatisme articulaire. Depuis lors, il a présenté des signes d'affection cardiaque, caractérisés par de l'étouffement, des palpitations, de l'œdème des jambes passager. A plusieurs reprises, il a été soigné à l'hôpital Saint-Antoine et à l'Hôtel-Dieu pour ces accidents, qui cédaient assez vite à la digitale.

Il revient à l'hôpital Tenon, pour une recrudescesce de ses troubles cardiaques, le 7 février 1880. Il a le faciès jaunâtre, subictérique, le pouls petit, inégal et irrégulier, et ne peut faire aucun effort sans étouffer.

A l'auscultation, on constate que le cœur, gros et hypertrophié, présente un bruit de souffle systolique avec maximum à la pointe : ses battements sont irréguliers et mal frappés.

Le foie, très volumineux, descend à quatre travers de doigt des côtes, et mesure 21 centimètres de matité verticale. Il existe à la percussion une douleur très vive correspondant à la région hépatique.

Au trouble pulmonaire, pas d'ascite ni d'albuminurie, œdème des jambes modéré.

En raison de l'absence de fièvre et de l'arhythmie cardiaque, nous croyons devoir donner au malade du café plutôt que de la digitale, et favoriser la digestion gastro-hépatique qui paraît fort troublée (125 gr. de café, 0,50 de poudre de pepsine.)

Les jours suivants, le cœur se calme et devient un peu plus régulier, le foie a diminué légèrement (20c), mais le teint reste toujours subictérique, les urines rares et brunes, le souffle systolique du cœur est plus énergique.

Le 13 *février*, survient sans cause connue, une poussée de rhumatisme articulaire, avec fièvre, douleurs très aiguës au niveau des hanches et des genoux, hydarthrose double, élévation légère de la température (38°,2).

On constate en même temps que le foie a brusquement augmenté de volume : il mesure 26 centimètres de matité verticale sur la ligne mamelonnaire et est

très douloureux à la percussion. Le cœur, qui commençait à se calmer, est redevenu ataxique et bat tumultueusement.

Malgré cet état du cœur, en raison de l'intensité du rhumatisme, le salicylate de soude est prescrit à la dose de 4 grammes (à prendre par cuillerée à bouche toutes les heures). Le soir, la douleur des hanches a un peu diminué.

Le lendemain (15 févr.), la fièvre est tombée (T. 37°,2), les genoux commencent à se dégager, même état du foie et du cœur (salicylate de soude 3 grammes).

16 *février*. — Les douleurs ne sont pas revenues; le cœur se calme, le foie reste encore volumineux (25 centimètres) (salicylate de soude 2 gr.).

17. — Il n'y a plus aucune douleur, le cœur bat presque régulièrement, et on ne trouve plus que de rares intermittences (suppression du salicylate).

Cette amélioration n'est pas de longue durée. Dès le 19 février, on constate une sensibilité vive dans la région hépatique, qui est de nouveau congestionnée et douloureuse (26 centimètres), le malade est oppressé, sans douleurs articulaires, sans complication pulmonaire; mais l'arhythmie cardiaque a reparu d'une façon excessive. Le souffle est affaibli, et le cœur, dilaté, se contracte évidemment fort mal. (Piqûre de morphine de 0,01 centigramme, 0,20 de poudre de digitale.)

Le 20 *février*, mêmes accidents; la digitale n'a nullement calmé le cœur, qui reste toujours affolé : aujourd'hui, les jointures sont de nouveau envahies, l'urine est très foncée, hémaphéique et rare (1 litre dans les 24 heures).

On revient à l'administration du salicylate de soude, à la dose de 3 grammes donnés en lavement, à cause de quelques phénomènes d'intolérance gastrique. Comme la première fois, un mieux très rapide se produit de suite, et dès le 23, les douleurs se sont tout à fait atténuées; simultanément, le foie est diminué de volume et moins douloureux (24 centimètres), les contractions cardiaques sont plus franches, moins irrégulières, cependant on n'entend pas encore le souffle de l'insuffisance mitrale, urine, 2200 grammes (même traitement).

Le 24, la crise est passée, plus de douleur, le cœur a repris du calme; pouls 90; souffle revenu à la pointe, mais battements irréguliers; foie 23 centimètres.

25 *février*. — Pouls à 60, irrégulier; foie 23 centimètres.

27. — Pouls régulier, tombé à 48 pulsations. Le foie n'a plus que 22 centimètres, le malade commence à se lever.

Le 1er mars, le pouls, encore un peu irrégulier, est à 40 : urine, 2 litres, de couleur claire, non hémaphéique, le foie, encore un peu sensible, mesure 20 centimètres.

Les jours suivants, les urines oscillent entre 2 litres et 2 litres et demi : il n'y a plus trace de congestion rénale; la congestion hépatique diminue progressivement. Le 8 mars, matité verticale 19 centimètres. Pendant toute cette période, le malade continue à prendre 2 grammes de salicylate de soude : on supprime le médicament le 12.

Le malade quitte l'hôpital dans un état satisfaisant le 18 mars : son foie mesure alors 17 centimètres de matité verticale.

Nous le voyons rentrer un mois après, avec des accidents de rhumatisme aigu tout à fait comparables aux précédents : le foie est redevenu gros et atteint 24 centimètres, le cœur est dilaté et asystolique. Comme au mois de mars, le salicylate de soude calme tous les accidents, et le 4 juin, le malade quitte l'hôpital en bon état. Nous ne relatons pas les détails de l'observation, qui est la répétition des pages précédentes. Ici encore, à mesure que le foie diminuait de volume, le cœur régularisait et ralentissait ses battements, et il y eut toujours une étroite solidarité entre ces deux phénomènes.

On pourrait objecter à cette observation que le rhumatisme, maladie générale s'il en fût, exerçait simultanément son influence perturbatrice sur le foie et sur le cœur, ce qui rend très douteuse l'origine hépatique de ces poussées d'asystolie. Nous reconnaissons la justesse de l'objection, et nous admettons, dans une certaine mesure, cette interprétation : nous ferons remarquer cependant que l'endocardite rhumatismale, telle qu'on la constate tous les jours, s'annonce rarement par ces palpitations désordonnées et par cette sorte d'affolement du cœur ; et d'autre part, la congestion du foie est tout à fait exceptionnelle en pareil cas. Il me paraît donc vraisemblable que l'élément hépatique a joué un rôle important dans les phénomènes d'arhythmie cardiaque qu'a présentés ce malade.

D'ailleurs on peut rencontrer ces poussées congestives du foie dans le cours des affections du cœur, en dehors de l'influence rhumatismale. Nous avons soigné une malade atteinte d'un ancien rétrécissement mitral, et chez laquelle les lésions cardiaques étaient parfaitement tolérées. Mais par contre, des phénomènes de congestion hépatique, dépendant peut-être d'une disposition à la lithiase biliaire, survenaient très fréquemment avec une grande intensité. A ces moments, on observait toujours une exaspération notable des accidents cardiaques. Voici, très résumée, l'observation de cette malade.

Observation IX. — *Rétrécissement mitral; congestions hépatiques déterminant des accès d'arhythmie; disparition des accidents sous l'influence de ventouses appliquées à la région du foie.*

La nommée Chabriat, blanchisseuse, est une femme de 22 ans robuste et bien constituée, qui, vers l'âge de dix ans, eut un rhumatisme articulaire. A partir de ce moment, en 1870, elle commença à se plaindre de palpitations et d'essoufflement quand elle marchait vite et montait les escaliers. Cet état dura deux an-

nées, lorsqu'elle fut atteinte d'une bronchite sévère qui se compliqua vraisemblablement d'une endocardite, car un médecin lui appliqua successivement une série de vésicatoires au niveau de la pointe du cœur. Elle parut bien guérie, et, pendant deux ans, ne souffrit point de son cœur.

En 1876, elle fut prise un matin de violentes douleurs abdominales, accompagnées de vomissements bilieux, et quelques jours après, d'une jaunisse intense. On diagnostiqua une colique hépatique. Sous l'influence de cette affection, les battements du cœur recommencèrent avec une grande intensité, et persistèrent jusqu'à ce que l'ictère eût disparu complètement. A partir de cette époque, la malade remarquait de temps en temps, pendant la période digestive, du gonflement de la région du foie, mais la santé générale resta bonne pendant trois ans. Pour la première fois, en novembre 1878, elle commença à avoir de l'œdème des jambes en même temps que de la dyspnée : à plusieurs reprises elle eut des hémoptysies, la douleur persistait toujours au côté droit, et se traduisait de temps en temps par des crises aiguës, pendant lesquelles se montrait une teinte subictérique des téguments. Cette douleur se répétant de plus en plus souvent, elle se décida à entrer à l'hôpital Tenon en janvier 1879.

Lors de son admission, elle présentait un ictère assez prononcé et une oppression considérable, les pommettes étaient rouges, les lèvres cyanosées, le cœur battait très irrégulièrement et tumultueusement, il était cependant possible de constater un bruit de souffle systolique, précédé d'un ronflement diastolique, indice d'une affection mitrale. Le foie, très douloureux, mesurait 15 centimètres de matité verticale et débordait de deux travers de doigt les côtes. Les poumons étaient congestionnés, mais moins qu'on ne l'eût supposé à voir l'oppression de la malade.

On prescrivit d'urgence 20 grammes d'eau-de-vie allemande et un vésicatoire à la pointe du cœur. Les jours suivants, 50 centigrammes d'infusion de feuilles de digitale furent administrés en même temps que des ventouses scarifiées sur la région du foie. Sous cette influence, les symptômes d'arhythmie ne tardèrent pas à se calmer, les battements du cœur prirent de la lenteur et de la régularité, et il fut manifeste que la malade avait une insuffisance compliquée de rétrécissement mitral. Quant à la congestion du foie, il était difficile de dire si elle était primitive ou secondaire : néanmoins l'intensité de la douleur et de l'ictère, rapprochée de l'antécédent de l'année précédente (colique hépatique probable) firent pencher plutôt en faveur de la première hypothèse.

Pendant trois semaines, la malade fut dans un état satisfaisant : elle prenait seulement 0,15 de poudre de digitale par jour et, chaque matin, 5 grammes de sulfade de soude ; elle pouvait marcher, travailler dans la salle, sans être reprise d'oppression.

Vers la fin du mois de février, au moment où la malade avait ses règles, la douleur hépatique reparut avec une intensité excessive ainsi que l'ictère. Simultanément, on constata que le cœur battait irrégulièrement, presque comme au

jour de son entrée. L'application de six ventouses scarifiées sur l'hypocondre droit fit disparaître la douleur, mais quelques jours après, elle se montra de nouveau et la malade demanda d'elle-même à ce qu'on lui remît des ventouses. Presque toutes les semaines, il fallut ainsi entretenir une révulsion active sur le foie, pour régulariser le cœur : il était très remarquable que dès que, par ce moyen, on avait fait cesser la congestion hépatique, les palpitations diminuaient et la circulation reprenait son calme.

La malade quitta l'hôpital en avril pour aller au Vésinet, mais elle revint quinze jours après, reprise des mêmes accidents. Comme aux autres crises, le foie était volumineux et douloureux (17 centim.) et la teinte subictérique était persistante. On eut de nouveau recours aux scarifications et aux purgatifs, qui amenèrent leur sédation accoutumée et l'on continua à maintenir la malade sous l'influence d'une petite dose de digitale. Pendant les mois de juin et de juillet, deux fois, aux époques mentruelles, elle fut prise de nouveau d'asystolie, à la suite d'une congestion hépatique accompagnée d'ictère. Je me décidai à la soumettre au régime lacté, tout en lui faisant prendre une granule de digitaline. Sous l'influence de ce traitement mixte, la malade éprouva un mieux notable; pour la première fois, elle resta plus d'un mois sans crise, tolérant admirablement sa lésion mitrale. Cependant elle avait encore, de temps en temps, des malaises épigastriques, un peu d'endolorissement du foie, et ces jours-là, le cœur battait moins régulièrement que de coutume, ces malaises survenaient toujours à l'occasion des repas; ils ne s'accompagnaient d'aucun trouble de la circulation pulmonaire; et jamais je ne constatai de battements du foie, ni de pouls jugulaire.

La malade, fatiguée de l'hôpital, demanda sa sortie le 15 août, et nous ne l'avons plus revue depuis.

Ainsi dans le cours d'une affection cardiaque parfaitement tolérée, sans affaiblissement du cœur, sans phénomènes de stase pulmonaire préexistante, nous voyons éclater brusquement des accès de congestion hépatique qui à leur tour retentissent sur la marche de la cardiopathie et troublent profondément l'innervation du cœur. De cette façon se trouve complété le cycle morbide que nous avons cherché à parcourir dans cette première partie de notre travail : d'un côté, le cœur malade, point de départ d'accidents viscéraux multiples ; d'autre part, les viscères atteints par ces troubles de la nutrition devenant secondairement malades, mais gardant au milieu de l'altération générale de la santé leur individualité propre, et finalement susceptibles d'influencer le cœur à leur tour. Ainsi s'enchaînent, dans la maladie comme à l'état de santé, les actions réciproques des organes. L'altération initiale

du cœur donne le signal des accidents viscéraux, mais ceux-ci deviennent un jour prédominants, et provoquent des perturbations cardiaques égales, sinon supérieures. Dans tous ces phénomènes, nous le répétons, les influences mécaniques jouent leur rôle, ce n'est pas douteux ; mais ce rôle est secondaire et subordonné avant tout aux réactions vitales des organes. C'est là l'impression dominante que nous avons emportée de l'étude des maladies du cœur, envisagées au point de vue de leurs manifestations hépatiques secondaires.

DEUXIÈME PARTIE

INFLUENCE PATHOGÉNIQUE DU FOIE SUR LES MALADIES DU CŒUR.

L'étude que nous abordons, dans cette seconde partie de notre travail, est beaucoup moins connue et presque entièrement neuve. Comme nous l'avons vu, à propos de l'historique, il n'y a guère plus de quatre ans que les affections gastro-hépatiques ont été considérées par M. Potain comme la cause possible de troubles cardiaques, et le côté clinique de la question est à peine ébauché. Ce que l'on sait approximativement, c'est que des malades, dyspeptiques depuis longtemps ou sujets à la gravelle biliaire, sont parfois atteints d'affections du cœur qui ne reconnaissent aucune des causes classiques imputées à ces maladies, mais en dehors de ces données vagues, on connaît peu les conditions morbides du foie qui favorisent l'éclosion de ces accidents cardiaques.

Il nous faut donc montrer, tout d'abord, dans cette étude la réalité des faits cliniques sur lesquels s'appuie la nouvelle doctrine, et qui mettent en lumière le rôle du foie dans la genèse des troubles cardiaques. Après quoi, nous aurons à rechercher à quel ordre de lésions hépatiques répondent de préférence ces accidents, et s'il est possible de les prévoir. Enfin, nous discuterons le mécanisme en vertu duquel se produisent les manifestations cardiaques, en tenant compte des expériences récentes faites sur les animaux, relativement aux excitations réflexes du cœur.

1° *Faits cliniques démontrant le rôle du foie dans la production des accidents cardiaques.*

Lorsque l'on recherche dans quelle mesure les désordres gastro-hépatiques influencent le cœur, on voit qu'ils se traduisent par une double série de phénomènes.

Dans une première catégorie des cas, les plus nombreux peut-être, ce sont des troubles fonctionnels, des altérations de rhythme que l'on rencontre. Le cœur est troublé dans son innervation, il se contracte irrégulièrement ; quelquefois même il devient tellement arhythmique, que l'on assiste à un véritable accès d'asystolie passagère, mais tous ces phénomènes cèdent bientôt, et les choses rentrent dans le calme, en même temps que disparaît la cause provocatrice, le désordre initial du foie. Dans une autre série de faits, le rhythme cardiaque est peu troublé, mais l'auscultation fait entendre des bruits insolites qui témoignent d'un certain degré de dilatation des cavités droites du cœur; cette fois, ce n'est plus l'innervation de l'organe qui est exclusivement atteint, c'est la résistance du muscle qui fléchit. Ces phénomènes le plus souvent, sont cependant sans gravité immédiate, et cette dilatation cardiaque disparaît sans laisser de traces, jusqu'au jour où la répétition de l'accident hépatique la provoquera de nouveau. Enfin, il est des cas où l'exagération de ces phénomènes va jusqu'à provoquer une véritable insuffisance tricuspidienne, tantôt passagère, tantôt permanente, et où l'on se trouve en face d'une maladie de cœur confirmée avec toutes ses conséquences habituelles.

Les observations suivantes, choisies parmi un assez grand nombre de faits suivis par nous en ville et à l'hôpital, vont nous montrer la gradation progressivement croissante de ces accidents cardiaques, depuis le trouble fonctionnel jusqu'à la dilatation permanente du ventricule droit.

Voici tout d'abord un fait dans lequel nous surprenons les premières phases de ces désordres cardiaques réflexes. Il s'agit d'un jeune homme robuste, très sanguin, chez lequel des troubles gastro-hépatiques, mais surtout hépatiques, éveillent de violents battements de cœur.

Observation X. — *Dyspepsie, congestion du foie déterminant des palpitations violentes. Amélioration par l'hydrothérapie*

M. G... âgé de trente ans, fils d'une mère nerveuse et d'un père goutteux, est

d'une constitution extrêmement robuste. Depuis son enfance il est sujet aux migraines, a souvent le sang porté à la tête, et se congestionne aisément sous l'influence de la moindre émotion.

A l'âge de 24 ans, il était grand fumeur, et l'abus du tabac paraît avoir été chez lui le point de départ d'accidents dyspeptiques qui, en 1874, devinrent fort graves. A cette époque, il ne pouvait prendre le moindre repas sans avoir des sensations d'étouffements et de douleur précordiale qui rappelaient l'angine de poitrine. On lui avait même interdit tout exercice violent, en raison de cette névrose que l'on croyait exister chez lui. Les battements du cœur, d'après le dire du malade, étaient rapides, précipités, accompagnés de claquement auriculo-métallique.

Ces phénomènes s'exaspérèrent dans l'hiver de 1875. Le cœur était soulevé par des palpitations violentes, irrégulières: il battait si bruyamment, qu'on l'entendait à plusieurs centimètres de la poitrine : tout mouvement était devenu presque impossible; l'action de se baisser et de se relever était accompagnée de secousses insupportables : la paroi précordiale était sensible au point que le contact de la chemise était douloureux. M. Potain, appelé en consultation, ne constata aucune lésion organique, et considéra tous ces accidents comme la conséquence de l'abus du tabac. L'estomac, très troublé, semblait être, alors comme maintenant, le régulateur des accidents cardiaques.

A partir de ce moment, M. G... cessa radicalement de fumer, mais les accidents, quoique atténués, ne sont pas complètement disparus. Depuis deux ans que je soigne ce malade, j'ai constaté à plusieurs reprises, les phénomènes suivants :

Toutes les fois que M. G... fait, non pas un écart de régime, mais une infraction quelconque à ses habitudes de repas réguliers, il est sûr d'être repris, plus ou moins fortement, de ses troubles cardiaques. Une heure ou deux après le repas, il sent son épigastre se gonfler, sa face se congestionne et devient violette, le cœur bat lentement et violemment. L'oreille appliquée contre la région précordiale, est fortement soulevée à chaque systole ventriculaire : les bruits du cœur sont durs et vibrants, surtout le second bruit, qui s'entend de préférence sous la clavicule gauche avec un timbre tout à fait métallique. Lorsque l'on examine la région épigastrique, on la trouve tendue, sensible à la pression; le foie un peu plus gros qu'à l'état normal et dépassant d'un travers de doigt les côtes. Ces accidents durent deux ou trois heures, le temps de la digestion gastrique, puis tout rentre dans l'ordre.

Dans les conditions ordinaires, les battements du cœur gardent leur régularité, mais quand la crise gastrique est plus intense, il n'en est plus ainsi; les palpitations deviennent irrégulières, le pouls est inégal et intermittent, et c'est alors que le malade ressent un peu de cette angoisse précordiale qui allait jadis jusqu'à la douleur de l'angine de poitrine. Dans ces conditions, il se produit toujours une teinte légèrement jaunâtre des conjonctives, et un endolorissement appréciable de la région du foie.

L'examen bien souvent répété du cœur permet d'affirmer qu'il n'existe aucune hypertrophie ni dilatation de l'organe, et ce qui le prouve, c'est que jamais le malade ne se porte mieux que quand il se livre à des exercices du corps violents, tels que le canotage, la gymnastique, les armes, les courses en montagne. Invariablement, pendant l'été, il ne sent pour ainsi dire pas son cœur ; ses troubles se manifestent l'hiver, quand le malade reprend ses occupations sédentaires. Ajoutons que M. G... est très sobre et ne fait aucun excès alcoolique.

Bien des traitements ont été successivement essayés pour combattre la congestion du foie et la dyspepsie : les purgatifs répétés, les alcalins, la pepsine, l'aloès, ont donné des résultats médiocres : seule, l'hydrothérapie a très sensiblement amélioré l'état du malade ; et actuellement il ne se plaint plus que de loin en loin d'éprouver des troubles cardiaques.

Ce fait pourrait peut-être soulever des objections, en raison de la cause première de la dyspepsie, l'intoxication par la nicotine. Mais si l'on réfléchit que depuis cinq ans le malade a complètement renoncé à l'usage du tabac, et qu'il lui suffit cependant d'un seul écart de régime pour ramener les phénomènes congestifs du foie avec leur cortège d'accidents cardiaques, on ne pourra se refuser d'admettre, croyons-nous, la réalité de l'influence gastro-hépatique en pareil cas. Nous disons gastro-hépatique, car nous considérons comme très difficile de faire la part de ce qui revient au foie, dans ces troubles fonctionnels, et de ce qui revient à l'estomac. Les deux influences s'ajoutent pour retentir sur la circulation cardiaque chez un sujet d'ailleurs fort impressionnable. La réalité de la participation du foie nous semble démontrée par l'existence d'un léger subictère au moment des crises, d'un gonflement de l'hypocondre droit et de l'endolorissement de la région. Il n'est pas jusqu'aux bons résultats de l'hydrothérapie et des exercices violents qui ne prouvent d'une façon décisive qu'il ne s'agit pas là d'une affection cardiaque primitive, mais bien de désordres sympathiques influencés par l'état des voies digestives.

Dans l'observation suivante, les accidents cardiaques nous semblent également imputables à l'état du foie congestionné. Il s'agit d'une femme que nous avons suivie jour par jour à l'hôpital pendant plus de deux mois, et chez laquelle les troubles du cœur ont constamment suivi dans leur recrudescence, les retours de la congestion hépatique.

Observation XI. — *Dyspepsie ancienne; céphalée persistante et irrégularités cardiaques coexistant avec un notable degré de congestion hépatique. Guérison.*

Mélanie Palingy, trente-huit ans, entrée le 7 février 1880, sortie le 20 avril (Sainte-Marguerite, n° 21).

Cette femme, qui paraît d'une constitution robuste, raconte que jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans elle n'a jamais fait la moindre maladie. Elle a eu deux enfants qui se portent bien, et n'a point éprouvé de suites de couches qui lui aient laissé des troubles utérins. Elle n'est pas sujette aux rhumatismes et n'a jamais eu ni douleurs articulaires, ni accidents hystériques.

Depuis près de cinq mois, sa santé générale s'est troublée. Sans cause connue, elle a commencé à avoir de mauvaises digestions : son repas lui pesait sur l'estomac, elle avait un sentiment de plénitude très pénible qui l'empêchait de se livrer à aucun travail. Après chaque repas, elle se congestionnait, devenait somnolente, souvent la tête lui tournait, et elle était prise d'essoufflement, et de palpitation. Les digestions intestinales étaient également fort irrégulières : le plus souvent elle avait une constipation tenace, mais parfois aussi survenait une diarrhée qui durait plusieurs jours et la fatiguait considérablement. Enfin, dans les deux derniers mois, les règles qui jusque-là étaient venues normalement, avaient été remplacées par des pertes sanguines très profuses, qui s'étaient répétées dans l'intervalle des époques menstruelles.

Au moment où cette femme vint demander un lit à l'hôpital, il n'était pas très aisé de retrouver la filiation des accidents. Les symptômes principaux dont elle se plaignait étaient une céphalée tenace, une tendance continuelle aux étourdissements, un état congestif habituel caractérisé par la turgescence vasculaire et la rougeur de la face, et d'autre part, une dyspepsie des plus opiniâtres. Enfin, les troubles utérins persistaient et se traduisaient par de la lourdeur habituelle du bas-ventre, de vagues douleurs lombaires et des métrorrhagies fréquentes.

On pouvait se demander, en face d'un pareil complexus, si les troubles dyspeptiques avaient été le point de départ des autres accidents, où s'ils étaient eux-mêmes consécutifs aux désordres utérins : on pouvait également supposer que les phénomènes cérébraux n'étaient pas sans influence sur l'état de l'estomac. Cette malade racontait en effet que depuis six mois elle avait eu des chagrins et des préoccupations morales pénibles, et que sous cette influence elle avait commencé à perdre l'appétit et à souffrir de la tête. On ne pouvait, chez elle, incriminer aucune disposition diathésique antérieure; elle n'était ni scrofuleuse, ni rhumatisante, et elle ne présentait aucun accident qui pût être imputé à la syphilis.

L'examen physique des différents organes ne montra aucune lésion bien nette. L'utérus n'était pas gros, ni douloureux au toucher : il n'y avait point d'ulcération du col : la seule anomalie constatée était un certain degré de latéroversion, peu capable d'expliquer les métrorrhagies des dernières semaines. Les poumons étaient absolument sains. L'abdomen, souple et non douloureux, paraissait normal, sauf au niveau de l'hypocondre droit et de l'épigastre, où la pression provoquait une sensibilité assez prononcée. Le foie était augmenté de

volume et débordait les fausses côtes de deux travers de doigt : c'était lui qui semblait être le siège de la douleur à la pression. Il n'y avait du reste aucune trace d'ictère et les urines n'étaient pas bilieuses, mais chargées en couleur et riches en pigment.

Le symptôme qui frappait le plus, était l'irrégularité extrême du pouls et des battements du cœur. La malade avait conscience de ces irrégularités, et ressentait, dans la région précordiale, des palpitations assez vives. Le cœur pourtant n'était pas volumineux; sa pointe battait dans le quatrième espace intercostal, et la percussion n'indiquait aucune trace d'hypertrophie. A l'auscultation, les bruits du cœur étaient normaux, sans dédoublements ni souffles surajoutés, mais d'une irrégularité excessive : pulsations inégales, redoublées, ralenties, faux pas du cœur, toutes les variétés d'arhythmie cardiaque s'y trouvaient représentées.

En raison de la marche des accidents, qui semblait indiquer l'appareil gastro-hépatique pour point de départ des troubles fonctionnels, on considéra ces malaises cardiaques comme consécutifs à un mauvais fonctionnement de l'estomac et du foie, et on dirigea le traitement en conséquence. (Régime lacté partiel, vin de pepsine, purgatifs légers tous les deux ou trois jours.)

Le 11 février, la malade se plaint de plus en plus de sa tête : la céphalée est persistante et a augmenté de violence; la figure est rouge et vultueuse. (Six sangsues sont appliquées derrière l'oreille et soulagent grandement la malade.)

12 *février*. — Le mal de tête a presque disparu, mais le pouls reste irrégulier. L'arhythmie cardiaque, quoique moins prononcée que le jour de l'entrée, est toujours considérable.

La seconde quinzaine de février se passe sans modifications notables. La dyspepsie est toujours extrême et la malade s'alimente à peine : la céphalée persiste, moins forte qu'au début, mais sans quitter la malade pour ainsi dire, le cœur bat toujours irrégulièrement et tumultueusement. Le bromure de potassium, la digitaline à petites doses, sont infructueusement essayés.

Vers le 1er mars, la circulation cardiaque s'est notablement régularisée, mais il reste toujours beaucoup de paresse et de lenteur dans les digestions : à certains moments pendant la période digestive notamment, les battements et les irrégularités cardiaques reparaissent. (Teinture de noix vomique 10 gouttes. Pepsine 0,50 à chaque repas.)

Une période d'amélioration notable se produit dans la première semaine de mars, bien que les phénomènes cardiaques et dyspeptiques n'aient pas disparu. L'auscultation, pratiquée tous les jours pendant ce temps, ne laisse jamais deviner la moindre lésion organique du cœur, tout semble se borner à un simple phénomène fonctionnel. (Vésicatoire volant sur le creux épigastrique.)

Malgré ce mieux apparent, la malade est loin d'être guérie : et elle passe par des alternatives diverses. Ainsi, vers le 10 mars, elle est prise de douleurs très vives, siégeant dans la région épigastrique, et irradiant vers le côté droit et l'épaule correspondante. Cette douleur coïncidant avec l'augmentation de volume

du foie est considérée comme la conséquence d'un certain degré de congestion hépatique. En même temps, l'arhythmie cardiaque reparaît comme par le passé, ainsi que les maux de tête. La malade est soumise à l'emploi du bromhydrate de quinine à la dose de 0,50 par jour.

20 *mars*. — L'état général est meilleur, l'appétit est revenu, et les battements du cœur sont presque tout à fait réguliers : à peine si toutes les 20 ou 30 pulsations on peut entendre une intermittence cardiaque. Toutefois, les forces sont encore loin d'être revenues. Sans avoir des céphalées aussi tenaces que dans le mois de février, la malade a toujours la tête lourde et une certaine tendance au vertige. Il est vrai que ses règles ont reparu quelques jours auparavant avec une abondance qui a pu contribuer à l'affaiblir. Pendant toute cette période, la malade prend avant le repas, un verre de macération de quassia amara, et le soir un paquet de 0,30 de bromhydrate de quinine. Le foie ne déborde plus les côtes, et il n'y a plus de sensibilité épigastrique.

A partir du 4 avril, elle est soumise à l'hydrothérapie et s'en trouve fort bien. Sous l'influence des douches froides, les maux de tête disparaissent, l'appétit se maintient excellent, les forces reviennent. Pendant cette période, les irrégularités cardiaques, sans avoir absolument disparu, sont réduites à fort peu de chose. La malade est dans un état très satisfaisant quand elle demande à quitter l'hôpital le 20 avril.

Nous rapprochons de cette observation le fait suivant, où des palpitations cardiaques éclatent en même temps qu'une néphrite aiguë à la suite d'un refroidissement, chez un buveur atteint de congestion hépatique.

Observation XII. — *Alcoolisme habituel, congestion du foie. Néphrite aiguë à frigore. Battements cardiaques irréguliers, disparaissant avec la congestion du foie.*

Eugène Bombard, âgé de quarante-deux ans, boucher, grand buveur, est amené à l'hôpital Tenon le 6 mars 1880. Déjà, il y a douze ans, il a eu une congestion aiguë du foie pour laquelle on lui avait posé des ventouses scarifiées. Il n'est pas rhumatisant, ni syphilitique.

L'affection complexe pour laquelle il entre a débuté il y a six semaines à l'occasion d'un refroidissement suivi de douleurs de reins et de bronchite. La bronchite est passée, mais depuis un mois il est obligé de garder le lit : une note du médecin qui le soigne indique que les phénomènes prédominants ont été chez lui l'engorgement douloureux du foie et la céphalalgie. Le diagnostic porté a été : cirrhose commençante.

Au moment de son entrée, il est dans l'état suivant. C'est un homme pâle ; malgré les varicosités de ses joues et de son nez : il a la langue saburrale, mais a gardé de l'appétit : il se plaint d'une soif vive, de maux de tête et d'insomnie. Il

se sent brisé, sans localisation précise des douleurs. Il a peu de fièvre, cependant le soir sa température s'élève à 38° 1/2. Le pouls est mou, irrégulier et inégal. Ces irrégularités font penser de suite à une affection du cœur, d'autant plus que depuis quelques jours le malade accuse un peu d'œdème des jambes : mais la percussion montre que l'organe n'est pas hypertrophié : il bat seulement inégalement, avec des redoublements et des faux pas incessants, on n'entend pas de bruits anormaux à l'auscultation.

Les phénomènes les plus saillants s'observent du côté du foie et des reins.

Le foie est très volumineux, étendu depuis le mamelon droit jusqu'à cinq travers de doigt au-dessous des fausses côtes ; il mesure plus de 20 centimètres de matité verticale. A la palpation, il paraît lisse, nettement douloureux : les veines abdominales superficielles ne sont pas dilatées. Les sclérotiques sont légèrement jaunâtres, mais il n'y a pas de véritable ictère.

Les urines sont tout à fait sanguinolentes, assez abondantes surtout la nuit : elles atteignent 1600 à 1800 grammes en vingt-quatre heures : la pression profonde sur la région rénale est douloureuse.

On diagnostique une néphrite aiguë, survenue chez un buveur atteint de congestion du foie (six ventouses scarifiées sur la région des reins : potion avec 1 gramme de tannin. Régime lacté partiel, cataplasmes sur la région du foie).

Le lendemain, aux symptômes du début s'ajoutent des douleurs de rhumatisme articulaire très pénibles. Malgré l'état des reins, le salicylate de soude est prescrit à très petite dose : 1 gramme par jour, en quatre fois. L'effet est très remarquable et les douleurs articulaires s'amendent dès le 10 mars. Le cœur est encore irrégulier, mais moins inégal cependant. Simultanément, on constate une amélioration progressive de l'état du foie. Le 9 mars, il ne mesure plus que 18 centimètres, le 10, 16 centimètres : la région hépatique est beaucoup moins douloureuse. Seule, la néphrite persiste sans progrès bien sensibles : les urines sont toujours très sanguinolentes, et malgré les révulsifs locaux sur les reins, et le régime lacté, l'œdème des jambes ne s'est pas modifié.

Le salicylate de soude est continué jusqu'au 13 mars. A cette date, l'état du malade est sensiblement amélioré. Les irrégularités cardiaques ont disparu complètement : il ne reste plus qu'une exagération du premier bruit, plus vibrant qu'à l'ordinaire. Le foie n'a que 15 centimètres de matité, chiffre au-dessous duquel il ne s'abaissera plus; il est absolument indolent; la teinte subictérique des yeux a disparu. La néphrite elle-même s'amende, mais bien plus lentement. Les urines sont encore sanguinolentes et bourbeuses : l'œdème persiste aux pieds.

A la fin du mois de mars, les urines sont à peine teintées d'une très petite quantité de sang, l'appétit est bon : le régime lacté est supprimé, mais on continue le tannin. Il n'y a plus trace de phénomènes cardiaques ni de troubles hépatiques, le foie reste seulement plus gros qu'à l'état normal et déborde de deux travers de doigt les côtes, il est d'ailleurs complètement indolent. L'œdème a disparu.

Au commencement d'avril, les urines redeviennent normales. Le malade est gardé quelque temps en observation, et envoyé en convalescence à Vincennes le 16 avril.

Malgré la concomitance de la néphrite, nous croyons que ce cas est un exemple de troubles cardiaques provoqués par la congestion hépatique. En effet, dans la néphrite aiguë franchement inflammatoire, il n'est pas fréquent d'observer des manifestations du côté du cœur, et lorsqu'on les rencontre, c'est sous la forme du bruit du galop, et non pas de palpitations irrégulières, qu'elles se présentent. Ici, il n'y a jamais eu de bruit de galop ni d'indice de dilatation du cœur gauche; jamais de polyurie, aucun signe de néphrite interstitielle. Par contre, les phénomènes cardiaques, qui consistaient exclusivement en une arhythmie considérable, ont coïncidé avec le moment où l'hypérémie du foie était à son maximum, et ils ont progressivement diminué avec la congestion hépatique, tandis que les signes de la néphrite persistaient et que les urines étaient encore sanguinolentes. Nous ne pouvons donc nous défendre de l'idée que les palpitations étaient en relation avec l'état du foie, et ce fait acquiert une signification bien plus grande si l'on considère que chez ce malade les fonctions digestives étaient restées intactes, et que l'estomac n'a jamais pu être mis un seul instant en cause.

Dans le fait suivant, les relations pathogéniques du foie et du cœur sont encore plus nettes : il s'agit d'une colique hépatique pendant laquelle survient une arhythmie cardiaque excessive ; la colique terminée, tous les accidents cardiaques disparaissent.

Observation XIII. — *Colique hépatique compliquée de congestion du foie et de dyspepsie. Troubles fonctionnels cardiaques très intenses. Arhythmie. Guérison rapide.*

M. S....., magistrat, âgé de soixante-cinq ans, d'une robuste constitution, un peu mou et lymphatique cependant. Pendant le mois de janvier, forcé de sortir plus qu'à l'ordinaire et de prendre part à des dîners officiels, il fait quelques infractions à son régime habituellement sobre. Prend d'ailleurs peu d'exercice et travaille presque tout le temps dans son cabinet.

Le lundi, 4 février, il va faire une course et se sentant fatigué, s'asseoit en traversant le jardin du Luxembourg, les pieds mouillés. Vers deux heures de l'après-midi (deux heures après son repas), en rentrant chez lui, il est pris de frisson-

nements, vers quatre heures d'un malaise général, d'une sensation d'angoisse et d'une douleur très vive au niveau de l'épigastre. Une tasse de thé qu'il avale pour se remettre est presque immédiatement rejetée, et suivie de vomissements. Des sueurs froides, de la tendance aux lipothymies se produisent avec une douleur épigastrique déchirante, irradiant vers l'épaule.

Toute la nuit se passe ainsi : l'application de laudanum sur l'estomac calme un peu les douleurs, mais le sommeil est nul et le malade se plaint de palpitations et d'un sentiment de défaillance.

Je le vois le lendemain matin, 5 février. Il est encore très pâle, la figure tirée, l'air abattu et fatigué, les conjonctives un peu jaunâtres, mais point franchement subictériques. La douleur épigastrique a diminué et fait place à de l'endolorissement vague ; cependant la pression de la région est encore pénible. La langue est large, étalée, saburrale, la bouche amère et pâteuse. La percussion de la région hépatique montre un foie augmenté de volume : la matité verticale mamelonnaire est de 18 centimètres.

Ce qui frappe le plus, dans l'état du malade, c'est la petitesse et l'irrégularité excessive de son pouls. C'est à peine si on peut le sentir ; il est véritablement ondulant, présentant à certain moment des pulsations assez nettes, à d'autres instants presque imperceptible. Le cœur reproduit, en les amplifiant, ces inégalités du pouls : il est dans l'arhythmie la plus complète. Battements irréguliers, inégaux, redoublements et faux pas du cœur, tout s'y trouve ; il y a un affollement comparable aux battements précipités et tumultueux que produit la présence d'un caillot dans les cavités cardiaques. Bien qu'il soit difficile d'apprécier la tonalité des bruits du cœur, dans des conditions du rhythme aussi troublé, il ne semble pas qu'il existe des souffles appréciables. Ce qui domine, c'est l'assourdissement des bruits valvulaires, qui sont mal frappés et peu perceptibles. Autant que le permet l'emphysème pulmonaire qui déborde la région précordiale, les dimensions du cœur ne sont pas exagérées, et il n'y a pas d'hypertrophie apparente ni même de dilatation cardiaque. Ceci semble en rapport avec l'absence de cyanose et la pâleur du malade.

Les urines sont rares, très bourbeuses, d'un rouge-brique à reflet légèrement verdâtre : la présence de la bile est encore douteuse, et ce sont plutôt des urines hémaphéiques, tout à fait semblables, comme aspect, à celles de certains cirrhotiques.

Un purgatif salin (40 grammes de sulfate de soude) est prescrit séance tenante. Diète presque complète.

Le lendemain, 6 février, il y a un mieux notable dans l'état du malade : la nuit a été calme, le malaise est moins accentué, les douleurs épigastriques sont réduites à de l'endolorissement, sensible seulement dans les grands mouvements inspiratoires, ou à la pression de l'hypocondre. Cette région est encore tendue, pourtant la percussion ne donne plus qu'une matité de 16 centimètres. La langue est toujours jaunâtre et saburrale, et la teinte subictérique de la

veille s'est plutôt accusée qu'elle n'a diminué. Les urines sont franchement bilieuses.

Le cœur est encore loin d'avoir repris son équilibre, mais de ce côté également il y a une amélioration incontestable. Les bruits sont moins sourds et mieux frappés, parfaitement normaux comme pureté : il est possible de constater des séries de trois ou quatre pulsations régulières, ce qui la veille faisait absolument défaut, mais il existe toujours des faux pas, des inégalités et des irrégularités dans les battements du cœur. Néanmoins le trouble fonctionnel produit par ces palpitations est infiniment moindre, et c'est à peine si M. S... se plaint de sentir son cœur : la sensation de défaillance des deux premiers jours a complètement disparu.

Prescriptions. (Eau de Vichy aux repas : pilule d'aloès de 0,15, 10 gouttes amères de noix vomique et de badiane.)

7 *février*. — L'amélioration continue, mais la teinte subictérique est devenue un véritable ictère qui des conjonctives s'est étendu aux téguments. Le foie n'est du reste point douloureux ni malade ; il ne mesure plus que 13 centimètres et ne se sent plus que difficilement au-dessous des fausses côtes. La région épigastrique n'est plus douloureuse. Les inégalités cardiaques persistent toujours, mais en s'atténuant : on entend des séries de 15 révolutions cardiaques sans trouble du rhythme du cœur.

9 *février*. — L'ictère persiste, mais l'état général est fort bon. L'appétit revient, le foie est absolument normal en apparence. Les battements du cœur sont maintenant presque tous réguliers et bien frappés, il est assez rare de constater des intermittences. Les urines sont abondantes, très bilieuses. La langue n'est plus saburrale.

11 *février*. — L'ictère commence à pâlir. Le cœur est aujourd'hui tout à fait régulier, c'est à peine si de loin en loin on perçoit un battement un peu précipité, suivi d'un arrêt momentané.

13 *février*. — Il reste à peine quelques traces de l'ictère ; les urines sont normalement colorées, l'appétit est bon. Le cœur est absolument régulier, et on ne saurait découvrir aucune perturbation dans son rhythme. La guérison est complète.

Il est à noter que le seul trouble cardiaque, consécutif à la colique hépatique, a été l'arhythmie : à aucun moment on n'a pu constater de souffle tricuspidien ni de pouls veineux : l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire n'était même pas plus accusée que celle du deuxième bruit aortique, bien que l'attention ait été portée sur ce point pendant la durée de la maladie.

Il nous serait facile de multiplier les exemples, car les cas de palpitation et d'irrégularité cardiaque provoqués par l'apparition de désordres hépatiques sont loin d'être exceptionnels. Nous croyons que les observations précédentes mettent le fait suffisamment en lumière.

Jusqu'ici, nous n'avons assisté qu'à de simples troubles fonctionnels cardiaques : mais il n'en est pas toujours ainsi. Voici tout un groupe de malades chez lesquels l'affection du foie provoque un rhythme du cœur spécial, qui semble indiquer une tendance à la dilatation du ventricule droit: nous voulons parler du bruit de galop droit, que M. Potain a signalé dans sa communication au congrès de 1878.

Voyons d'abord en quoi consiste ce signe clinique. Lorsqu'on applique l'oreille sur la région précordiale, on entend distinctement, avant le premier bruit systolique normal, un choc sourd, assez mal frappé, que l'on confondrait facilement avec un murmure si l'attention n'était attirée sur ce point. C'est plutôt une impression tactile perceptible pour l'oreille qu'un bruit musical. La succession de ces deux bruits forme une sorte de redoublement, de bruit de galop, comparable à celui de la néphrite insterstitielle, avec cette différence que l'intensité de ce dernier bruit est plus considérable, et que son siège n'est pas le même. Dans le bruit de galop brightique, le maximum s'entend principalement à la pointe et le long du bord gauche du cœur; ici, au contraire, le bruit prédomine vers l'épigastre, à l'extrémité inférieure du sternum, c'est-à-dire en un point correspondant au bord droit et à la face antérieure du ventricule droit du cœur.

A ce signe est toujours associé un autre phénomène d'auscultation qui, dans l'espèce, offre une grande valeur, surtout au point de vue du mécanisme physiologique de ces désordres cardiaques: c'est l'accentuation du deuxième bruit au niveau de l'orifice pulmonaire. On sait que le second bruit normal du cœur est produit par le claquement simultané des valvules sygmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Dans les conditions ordinaires, les deux groupes de valvules concourent, pour une part égale, à la production du phénomène, et s'il y a prédominance en faveur de l'un d'eux, c'est du côté de l'orifice aortique qu'elle s'accentue. Chez les sujets atteints de néphrite interstitielle, cette prédominance est bien plus accusée, et chacun sait combien vibrant et sonore est le bruit aortique qui indique l'accroissement de la tension artérielle générale. Or, ce bruit s'entend sous la clavicule droite. Inversement, dans les cas auxquels nous faisons allusion, c'est le bruit pulmonaire qui devient plus distinct : il a un timbre sec, parcheminé, qui s'entend au foyer des bruits de l'artère pulmonaire, c'est-à-dire sous la clavicule gauche. Par

analogie, on doit inférer qu'il est l'expression d'un excès de pression dans le cercle de la petite circulation, et nous verrons en effet que la clinique et l'expérimentation confirment cette vue de l'esprit.

Nous sommes maintenant en mesure de comprendre la valeur de ce syndrôme clinique : bruit de galop du cœur droit et accentuation du deuxième bruit pulmonaire signifient tension exagérée de la petite circulation et dilatation du ventricule droit. Le murmure ou plutôt le choc présystolique qui fait partie du bruit de galop, paraît être produit par une double cause, la contraction exagérée de l'oreillette, d'une part, et le choc de l'onde sanguine qui vient frapper les parois du ventricule au moment de la systole auriculaire. Pendant cette période de la révolution cardiaque, il y a donc exagération de tension dans les cavités droites, réplétion plus considérable que de coutume, et par suite, tendance à la dilatation du ventricule.

Or ces conditions, qui concordent toutes à fatiguer la contractilité du cœur droit, se rencontrent précisément dans le cours des affections du foie, et paraissent bien dépeudre de la lésion hépatique. Voici quelques exemples, choisis entre plusienrs autres, qui nous paraissent démonstratifs à cet égard

Observation XIV. — *Congestion chronique du foie, sans lithiase biliaire appréciable : bruit de galop du cœur droit passager. Guérison.*

Adélaïde Thorens, domestique, âgée de quarante-quatre ans, entre à l'hôpital Tenon, le 18 octobre 1879, pour des accidents gastro-hépatiques. Elle raconte que le 8 octobre, dix jours auparavant, elle s'était beaucoup fatiguée à faire un déménagement. Dès le lendemain, elle ressentit à l'hypocondre droit une douleur vive qui la forçait de se tenir courbée et d'interrompre tout travail. Quelques jours après, elle remarqua que sa taille avait grossi, et que la ceinture de ses jupons était devenue trop étroite : elle éprouvait surtout du gonflement et de la douleur épigastrique après l'ingestion des aliments. L'appétit était presque nul : le matin, elle était tourmentée par des vomissements pituiteux et dans la journée, elle rendait fréquemment de la bile. Les garde-robes étaient régulières mais décolorées. On ne retrouvait dans les antécédents de la malade aucune trace d'alcoolisme ni de syphilis.

L'examen de cette femme, au moment de son entrée, fournissait les renseignements suivants : Faciès pâle, mais non cachectique : aucune trace d'ictère. Ventre manifestement augmenté de volume, voussure épigastrique. Le foie. médiocrement douloureux, est très hypertrophié : il mesure 23 centimètres de matité verticale : il est dur, comme fibreux, d'ailleurs lisse et sans déformation

apparente. On n'y sent aucune voussure circonscrite imputable à un kyste hydatique, ni aucune bosselure symptomatique d'un carcinôme. La rate n'est pas hypertrophiée, il n'existe aucune trace d'ascite.

Les poumons sont absolument sains.

Le cœur n'est pas hypertrophié : sa pointe bat dans le quatrième espace intercostal. Au niveau du sternum, un peu au-dessous de l'appendice xyphoïde, on perçoit un bruit de galop très net, quoique assez faible. Sous la clavicule gauche, le deuxième bruit pulmonaire est beaucoup plus accentué que sous la clavicule droite. Malgré ces bruits anormaux, les battements du cœur sont absolument réguliers, il n'y a ni essoufflement ni palpitations, sauf au moment où la malade fait quelque effort : peu de troubles fonctionnels en un mot.

Les urines sont rares, très colorées, riches en sédiments uratiques et en pigment non biliaire. Elles renferment des traces d'albumine.

Par exclusion, on porte le diagnostic de congestion hépatique, peut-être commencement de sclérose. (Prescription : calomel 0,50 tous les deux jours pendant la première semaine : vin diurétique.)

Mêmes symptômes les jours suivants : appétit toujours nul : urine oscillant entre 500 et 900 grammes, et renfermant de 10 à 12 grammes d'urée par litre. La quantité quotidienne d'urée éliminée reste donc comprise entre 6 et 10 grammes et pourtant aucune manifestation urémique ne se produit.

Les phénomènes stéthoscopiques du côté du cœur persistent sans modification, mais l'accentuation du deuxième bruit est moins prononcée que les premiers jours.

Vers le 1er novembre, les urines redeviennent plus abondantes (1500 grammes, 8 grammes d'urée par litre). Le foie est manifestement moins dur, il paraît moins superficiel : matité verticale 21 centimètres. (Pancréatine, teinture de noix vomique, pilules d'aloès tous les deux jours.)

12 *novembre.* — Urines, 1800 grammes; 8 grammes d'urée par litre : état général beaucoup meilleur : le bruit de galop du cœur droit n'est plus perceptible. Le foie n'est plus douloureux : son bord inférieur dépend encore cependant presque à l'ombilic.

26 *novembre.* — État général satisfaisant. Néanmoins, sans cause connue, le bruit de galop a reparu, ainsi que l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire. (Urines 2 litres, 7 grammes par litre.) L'appétit revient.

Le lendemain, on ne retrouve plus le bruit de galop, et jusqu'au départ de la malade il ne reparaît plus.

Le 7 décembre, le foie ne mesure plus que 18 centimètres. La malade a repris de l'appétit; elle se lève et travaille sans souffrir de la région épigastrique.

Elle quitte l'hôpital, le 18 décembre. Le foie a encore 16 centimètres de matité verticale : il est absolument indolent et l'état général est bon. Dans les deux dernières semaines, la malade a pris de l'iodure de potassium à petites doses.

Dans l'observation suivante, il s'agit d'un ictère catarrhal qui, dans le cour de son évolution, s'accompagne du bruit de galop cardiaque, mais sans accentuation du deuxième bruit pulmonaire; ces phénomènes disparaissent avec la cessation de l'ictère.

Observation XV. — *Ictère catarrhal ; troubles cardiaques concomitants ; bruit de galop sans arhythmie.*

François Jourjon, mécanicien, âgé de trente ans, entre le 15 avril 1880 à l'hôpital Tenon. C'est un homme robuste : ancien marin, il n'a jamais fait de maladie sérieuse, sauf des fièvres intermittentes, il y a sept ans, après un séjour prolongé en Camargue. Ces fièvres furent très tenaces et pendant près de deux ans il eut, à plusieurs reprises, des poussées d'accès quotidiens. Depuis cette époque, il s'est toujours bien porté, à part quelques accidents de céphalalgie.

Il y a une dizaine de jours, sous l'influence d'un écart de régime, il a été pris de symptômes d'embarras gastrique, malaise, pesanteur d'estomac, nausée, inappétence : en même temps, il s'aperçut que les sclérotiques devenaient jaunes, et que ses urines étaient plus foncées qu'à l'ordinaire. L'ictère augmenta les jours suivants, sans du reste acquérir une intensité de coloration notable, et le malade ne s'en serait pas préoccupé, si, sous cette influence, il n'avait éprouvé un retour d'accidents fébriles. Depuis une semaine, en effet, il a éprouvé quatre accès bien francs qui lui rappellent complètement ses anciens accès palustres, et s'accompagnent de frissons, de chaleurs et de sueurs. C'est dans ces conditions qu'il vient demander un lit à l'hôpital.

Au moment de son admission, il présente une légère teinte subictérique, peu prononcée aux téguments, mais manifeste sur les globes oculaires. Les urines sont d'un jaune foncé, à reflets verdâtres, et contiennent du pigment biliaire, comme il est facile de s'en assurer par la réaction classique. Il se plaint d'avoir du dégoût pour la nourriture, la bouche amère et pâteuse, une sensation de pesanteur à l'épigastre : il est surtout courbaturé comme s'il avait fait une grande maladie, et serait, dit-il, absolument incapable de travailler. Il s'essouffle vite, a de l'oppression dès qu'il fait un effort, et se trouve infiniment plus déprimé que ne le comporte habituellement un simple ictère catarrhal.

L'examen des organes montre qu'au niveau du creux épigastrique il existe de la sensibilité à la pression. Le foie, un peu endolori, mesure 15 centimètres de matité verticale et déborde d'un travers de doigt les fausses côtes. La langue est sale et saburrale, l'haleine fétide.

Le cœur présente des modifications assez intéressantes. Il n'est pas hypertrophié et ne bat pas sensiblement plus fort qu'à l'état normal ; ses pulsations sont régulières et bien rhythmées, à 92 par minute. Mais, en auscultant la région précordiale, on entend, au lieu du premier bruit, un double bruit, suivi

du second bruit parfaitement normal. C'est une espèce de bruit de galop, en ce sens qu'il ne s'agit pas d'un dédoublement, mais d'un bruit surajouté : il diffère cependant comme timbre du bruit de galop ordinaire, en ce que le premier terme du redoublement est plus sourd et moins franchement claqué qu'il ne l'est dans la néphrite interstitielle. Le siège de ce bruit anormal correspond à la région du cœur droit, il a son maximum au niveau du bord droit du sternum. Le second bruit du cœur est absolument normal, et l'on ne constate pas d'accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

Prescription. — Une bouteille d'eau de sedlitz, eau de Vichy aux repas, bain alcalin.

Le lendemain, 16 avril, le malade se sent mieux, il est moins courbaturé, l'ictère n'a pas augmenté. Le pouls est à 84. Le bruit de galop cardiaque persiste avec les mêmes caractères que la veille (Sulfate de quinine 0,40).

17 *avril.* — L'ictère a sensiblement pâli, le malade n'éprouve plus la fatigue générale du premier jour, il a encore un peu de malaise vague au niveau de la région épigastrique et de la région précordiale. Le bruit de galop est moins net : le premier temps du redoublement s'est beaucoup assourdi, et l'intervalle des deux bruits s'est rapproché, en sorte que si l'on n'auscultait pas avec soin, on pourrait croire à un premier bruit unique, prolongé et mal frappé.

Les jours suivants, l'ictère disparaît progressivement : dès le 21 avril, on ne constate plus aucune modification dans les bruits du cœur. Le malade quitte l'hôpital guéri le 25 avril.

Les deux observations précédentes nous montrent le bruit de galop lié à des affections du foie, mais n'entraînant point d'irrégularité cardiaque, d'arhythmie véritable : il n'en est pas toujours ainsi. Dans le fait suivant, les troubles fonctionnels coexistaient avec les modifications de l'auscultation.

Observation XVI. — *Dyspepsie : torpeur du foie. Troubles cardiaques concomitants : arhythmie, bruit de galop droit et accentuation du deuxième bruit pulmonaire.*

Pierre Diesch, cinquante-neuf ans, entré le 24 février 1880, à l'hôpital Tenon, sorti le 20 mars 1880.

Cet homme, bien constitué et vigoureux, n'a jamais fait de maladies sérieuses : il a eu des rhumatismes à l'âge de quatorze ans, et depuis, il sent de temps à autre des douleurs aux changements de temps, mais sans être jamais obligé de garder le lit. Il n'a aucun trouble fonctionnel indiquant une endocardite ancienne.

Les malaises qui l'amènent à l'hôpital datent de près de deux mois. Déjà, quelque temps auparavant, il avait l'appétit capricieux et irrégulier, mais il n'en éprouvait point de gêne sérieuse. Depuis six semaines, il se plaint d'avoir constam-

ment des étourdissements, qui ne vont pas jusqu'à lui faire perdre connaissance, mais lui rendent tout travail impossible. Il est surtout en proie à une céphalée tenace qui ne le quitte pour ainsi dire pas, même pendant la nuit. Sous cette influence, son appétit s'est perdu, et la dyspepsie s'est encore accentuée. Après chaque repas, il éprouve une sensation de plénitude et de malaise général, sans que cependant son ventre soit notablement ballonné ; mais vient-il à faire un effort dans ces conditions, il est immédiatement pris de palpitations et d'un sentiment de suffocation très pénible.

L'examen du malade fournit les indications suivantes. Il est pâle, assez maigre, sans fièvre ni chaleur aucune. Le pouls est mou et faible, assez inégal, et offrant quelques irrégularités. Le cœur n'est pas plus volumineux qu'à l'état physiologique : sa pointe bat dans le quatrième espace intercostal, au niveau du mamelon. La matité précordiale n'est que de 4 centimètres carrés. A l'auscultation, on ne constate aucun souffle organique. Le seul phénomène morbide est la présence d'irrégularités assez notables du rhythme. Ces irrégularités sont de deux sortes. D'abord, il y a de temps à autre des arrêts du cœur, suivis de deux ou trois battements précipités et inégaux. En second lieu, dans une série de pulsations cardiaques régulières, on entend à la base du cœur un bruit de galop systolique, dont le maximum, localisé au niveau du sternum, semble correspondre au ventricule droit. Ce bruit de galop, très évident à certains moments, disparaît ou s'atténue à d'autres instants, suivant les mouvements respiratoires. C'est au commencement de l'expiration que le bruit redoublé se fait entendre avec le plus de netteté. Le second bruit est le plus ordinairement simple, parfois dédoublé : l'accentuation du deuxième bruit est plus nette et plus éclatante sous la clavicule gauche que sous la clavicule droite, ce qui correspond à un claquement plus accusé de la valvule de l'artère pulmonaire.

L'examen du foie montre que cet organe est de volume normal, et ne déborde pas les côtes. Il n'y a pas d'ictère appréciable, mais les garde-robes sont un peu blanchâtres et décolorées, ce qui témoigne d'un certain degré de paresse dans la sécrétion biliaire. Il y a du reste un peu de sensibilité épigastrique à la pression.

Cet ensemble de phénomènes fit diagnostiquer une dyspepsie ancienne, d'origine gastro-hépatique, ayant entraîné, d'une part, les troubles cérébraux (vertiges, céphalées, étourdissements), d'autre part, l'arhythmie cardiaque. Le traitement institué consista en : régime lacté partiel, vin de pepsine, macération de quinquina.

Pendant les premiers jours, les phénomènes nerveux persistèrent en s'atténuant : les vertiges disparurent en partie, mais la céphalée continua. Par contre, les digestions s'améliorèrent rapidement, et dès le 1er mars, la barre épigastrique dont se plaignait le malade avait disparu. Les irrégularités cardiaques s'étaient également atténuées, et l'accentuation du second bruit pulmonaire était le seul symptôme qui persistât : l'arhythmie avait fait place à des battements très réguliers. A partir de la deuxième semaine de mars, on joint au

traitement général l'emploi de douches froides qui sont bien tolérées par le malade et dissipent en quelques jours la céphalée. Lorsque Ditsch quitte le service, le 22 mars, il ne se plaint plus d'aucun trouble fonctionnel et son cœur est redevenu parfaitement régulier.

Jusqu'ici, nous avons vu les troubles cardiaques provoqués par les lésions hépatiques, être passagers ou superficiels : des palpitations, des inégalités dans les battements de cœur, voire même le bruit de galop, ne compromettent que très légèrement le fonctionnement cardiaque, et n'entraînent pas de complications organiques. Nous abordons maintenant l'histoire d'accidents plus sérieux, qui se traduisent par une dilatation cardiaque avec insuffisance valvulaire passagère, et qui peuvent aboutir à des altérations définitives de l'organe.

Ces faits sont les premiers qui aient frappé l'attention des observateurs et qui aient fait naître l'idée de l'origine hépatique des troubles cardiaques. Nous avons déjà indiqué, en faisant l'historique de la question, que la constatation d'un souffle systolique dans un certain nombre de cas d'ictère avait été le point de départ des recherches ultérieures. Ce souffle, d'abord interprété dans le sens d'une insuffisance mitrale par MM. Gangolphe et Fabre, a été rapporté par M. Potain à une lésion du cœur droit, et quelques observations recueillies avec soin, ne laissent aucun doute sur la réalité de la lésion tricuspidienne. Un des faits les plus démonstratifs à cet égard est bien certainement celui que rapporte M. Mahot dans sa thèse sur les battements du foie (1869). Une dame sujette à des accidents de lithiase biliaire, est prise un jour, pendant un accès violent de colique hépatique, d'une oppression insolite : à l'auscultation, M. Potain constate un souffle systolique dont le maximum siégeait à la pointe et qui se propageait vers l'extrémité inférieure du sternum. Le foie était tuméfié et animé de battements expansifs, synchrones avec la systole ventriculaire ; il n'était pas douteux que la valvule tricuspidienne ne fût insuffisante, et le pronostic semblait fort grave. Pourtant, quelques jours après, l'ictère disparaissait, et avec lui les troubles fonctionnels cardiaques ainsi que les phénomènes stéthoscopiques qui les accompagnaient. Un autre cas, publié dans la thèse de M. Straus (1) n'est pas moins concluant. Il s'agit d'un homme, atteint

(1) Straus, *Des ictères chroniques*, p. 111, 1878.

d'ictère symptomatique d'un cancer du pancréas, et qui arrive à l'hôpital avec un gros foie. « Au cœur, on entend un souffle systolique grave, qui se perçoit dans le cinquième espace au-dessous du mamelon. Le deuxième bruit pulmonaire, dans le deuxième espace intercostal gauche est fortement accentué. Le cœur est gros : la matité totale donne pour le bord droit 16 et pour le bord gauche 12 centimètres. Le foie, soulevé légèrement à chaque systole est le siège de faibles battements expansifs ; le pouls veineux jugulaire manque. » Ici encore, M. Potain admit l'existence d'une insuffisance tricuspidienne passagère, en raison du siège du souffle et des battements hépatiques, et quelques jours plus tard, sous l'influence du repos et du traitement, les signes stéthoscopiques cardiaques disparurent. L'autopsie montra une dilatation notable du ventricule droit, qui expliquait suffisamment l'insuffisance valvulaire : la circonférence de l'orifice tricuspidien était de 12 centim. 1/2, tandis que la hauteur des valves était de 1 cent. 1/2 et de 2 cent 1/2 ; c'est-à-dire à peine égale au diamètre de l'orifice en additionnant la longueur des deux valves réunies.

Ces observations suivies d'autopsie, auxquelles on peut joindre celle publiée par M. Morel (1), établissent d'une façon incontestable la réalité de la dilatation du cœur droit, et le mécanisme de l'insuffisance valvulaire, lorsque le muscle a perdu momentanément son énergie contractile. Il ne s'agit pas en effet de lésions inflammatoires de la valvule tricuspide, ni d'altérations organiques indélébiles : la valvule, elle, n'est pas modifiée ; c'est le ventricule qui se dilate et qui change la direction des muscles papillaires : d'où résulte l'inocclusion des valves. On comprend dès lors aisément pourquoi ces phénomènes d'insuffisance sont transitoires et susceptibles d'être méconnus, et pourquoi, dans leur expression symptomatique, ils sont toujours incomplets. Rarement, en effet, on voit signalés les battements du foie, et presque jamais le pouls veineux jugulaire, ce signe si net de l'insuffisance tricuspidienne dans les affections organiques du cœur. La raison en est facile à saisir. Quand le ventricule droit est légèrement dilaté, l'onde rétrograde qui reflue à travers l'orifice tricuspidien est nécessairement peu considérable, et se propage

(1) Morel, *Recherch. expér. sur la pathog. des lés. du cœur droit.* Thèse, Lyon, 1880, p. 42.

presque exclusivement dans la sphère de la veine cave inférieure, là où elle n'a point à lutter contre l'influence de la pesanteur :

On peut donc sentir le soulèvement systolique du foie au niveau de l'hypocondre droit, sans percevoir la régurgitation jugulaire; et l'absence de ce dernier signe ne doit pas faire conclure qu'il n'y a pas d'insuffisance valvulaire. — C'est cette lésion incomplète et comme ébauchée que l'on observe dans les cardiopathies d'origine hépatique. Le plus ordinairement, tous les signes stéthoscopiques se réduisent à la constatation du souffle tricuspidien, perceptible un peu au-dessus de la pointe du sternum. C'est ainsi qu'il se présentait dans le cas suivant, où les désordres cardiaques ont été transitoires, malgré la persistance de la lésion du foie.

Observation XVII. — *Cirrhose hypertrophique du foie et de la rate : Souffle systolique du cœur droit : irrégularités cardiaques passagères.*

Lucie P....., âgée de vingt-cinq ans, est une femme bien constituée, qui a toujours vécu à la campagne et qui habite Paris depuis cinq ans. Elle a toujours été sobre et n'a jamais souffert de la misère. On ne retrouve dans ses antécédents aucune prédisposition diathésique ni constitutionnelle. L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté il y a huit mois, d'une façon très obscure. La malade la rattache à une vive contrariété qu'elle aurait éprouvée à cette époque ; mais en l'interrogeant avec soin, on apprend qu'elle avait déjà eu, quelques semaines auparavant, des troubles gastriques et intestinaux, de la lenteur dans les digestions, de la diarrhée par intervalles. Il est donc probable que, dès cette époque, elle était atteinte des premiers malaises symptomatiques de sa maladie actuelle. Quoi qu'il en soit, c'est à cette date qu'apparut pour la première fois un ictère peu prononcé d'abord, et qui depuis a toujours persisté.

Au moment de son admission à l'hôpital, le 4 mars 1880, nous la trouvons dans l'état suivant. Toute la surface du corps est d'un jaune pâle, tirant légèrement sur le vert : la peau présente un aspect sec et rugueux, ainsi que de nombreuses traces de grattage, indice du prurit qu'éprouve la malade. Les yeux sont jaunâtres et injectés, l'aspect pâle et terreux. La malade est maigre, sujette à des palpitations fréquentes dès qu'elle fait le moindre effort; ses digestions sont très mauvaises, l'appétit est pour ainsi dire nul, et les aliments, en si petite quantité qu'ils aient été ingérés, restent sur l'estomac ou donnent lieu à une sensation de barre et de pesanteur épigastrique, quelquefois à des douleurs véritables.

Les garde-robes sont toujours décolorées, de consistance pâteuse; fréquemment diarrhéiques. Il y a de continuelles sensations de nausées qui vont quelquefois jusqu'aux vomissements. Sous cette influence, la nutrition générale a

souffert, et les forces de la malade ont beaucoup diminué : les règles se sont supprimées depuis deux mois.

L'examen de l'abdomen montre une voussure prononcée au niveau de l'hypocondre droit et de la région épigastrique. La paroi abdominale fait en ce point une large saillie bombée qui contraste avec la maigreur et l'aplatissement des parties environnantes. Le foie est, en effet, très hypertrophié. La matité verticale mamelonnaire est de 23 centimètres; et il descend dans l'abdomen jusqu'au voisinage de l'ombilic, en empiétant sur l'épigastre et sur l'hypocondre gauche. Sa consistance est dure et comme ligneuse; l'organe tout entier est fibreux et induré, douloureux à la pression. Un réseau veineux très développé existe à ce niveau sur la paroi abdominale, et rappelle tout à fait l'aspect de celui de la cirrhose atrophique. Mais il n'existe aucune trace d'ascite, et le ventre, immédiatement au-dessous de la voussure hépatique, redevient souple, plat et même excavé.

La *rate* est également hypertrophiée, et complète, du côté de l'hypocondre gauche, la voussure constituée par le foie. Elle est étendue depuis le troisième espace intercostal, jusqu'au voisinage de la crête iliaque, à 5 centimètres au-dessus de ce dernier point de repère : sa matité, sur la ligne axillaire, est de 16 centimètres, elle n'est pas douloureuse à la palpation.

Le cœur présente certaines particularités intéressantes. Il ne semble pas sensiblement hypertrophié, et ne bat pas plus violemment qu'à l'état normal. Au repos, les pulsations cardiaques, très régulières, sont au nombre de 66 par minute : quand la malade fait un effort, elles s'accélèrent et provoquent de véritables palpitations, mais il n'y a pas d'intermittences manifestes. A l'auscultation, cependant, les bruits ne sont pas parfaitement purs. Il existe à la pointe du cœur et en dedans du mamelon, vers le bord gauche du sternum, un souffle doux systolique, sans que du reste on constate de dilatation des veines jugulaires, ni à plus forte raison de pouls veineux. Ce souffle ne paraît pas cependant appartenir à la catégorie des souffles anémiques ni des souffles extracardiaques : il est franchement systolique et non médio-systolique, il siège au foyer des bruits du cœur droit, et ne disparaît pas à certains moments pour reparaître dans d'autres. Le second bruit est normal; mais si l'on ausculte comparativement le foyer des bruits aortiques et des bruits pulmonaires, on constate manifestement une accentuation très prononcée du deuxième bruit au-dessous de la clavicule droite, ce qui semble indiquer une augmentation de la tension sanguine dans la petite circulation.

Les reins paraissent absolument normaux. Les urines sont bilieuses, en quantité suffisante (1200 à 1500 gr.) ; elles ne contiennent pas d'albumine.

Il existe au niveau des membres inférieurs des plaques d'ecthyma en voie de guérison, et liées à une disposition variqueuse des veines des jambes.

Cet ensemble de symptômes ne peut faire méconnaître l'existence d'une cirrhose hypertrophique, à laquelle se rattachent vraisemblablement les troubles fonctionnels cardiaques.

Le traitement est ainsi institué : iodure de potassium 0,50 par jour, vin de quinquina, un paquet de 0,50 de pancréatine après le repas. Tous les deux jours, une pilule d'aloès pour faciliter la sécrétion biliaire.

Au bout de quelques jours, la malade commence à retrouver un peu d'appétit, mais les digestions sont toujours mauvaises (application d'un emplâtre de Vigo sur la région hépatique).

10 *mars*. — Aujourd'hui la malade se plaint de douleurs assez vives au niveau de l'hypocondre droit, avec irradiation vers l'épaule correspondante. L'auscultation du cœur révèle, outre le souffle précédemment constaté, des irrégularités très notables dans les battements cardiaques.

Ces phénomènes s'accentuent les jours suivants, l'ictère devient plus foncé, les digestions sont aussi difficiles (4 ventouses scarifiées sur la région du foie).

Sous l'influence de cette déplétion sanguine, les douleurs locales diminuent et la malade éprouve un notable soulagement : mais les digestions sont toujours pénibles et l'iodure de potassium est mal supporté. Au moment de l'ingestion des aliments, la malade épouve d'assez vives douleurs (suppression de l'iodure de K. ; pilules de belladone de 1 centigramme avant le repas).

A la fin du mois, un mieux sensible se produit. Les garde-robes sont moins décolorées, l'appétit meilleur, les forces reviennent ; le symptôme le plus pénible est le prurit, qui persiste toujours. Le foie n'est pas sensiblement diminué de volume (23 cent.), mais il a cessé d'être douloureux à la pression : la rate, elle, a notablement diminué, elle ne mesure plus que 13 centimètres de matité verticale.

Le 12 avril, les digestions sont assez bonnes pour que l'on suspende l'emploi des pilules de belladone : la malade a repris de l'embonpoint et des forces. Le souffle cardiaque s'est atténué considérablement et ne s'entend plus que par intervalles ; l'accentuation du deuxième bruit n'est plus aussi prononcée. Il n'y a plus d'irrégularités dans les battements du cœur.

A partir du mois de mai, la malade entre tout à fait en convalescence. L'appétit et les digestions sont excellents, le sommeil régulier : les troubles cardiaques ont entièrement disparu, mais le foie est toujours aussi gros et aussi dur, et les garde-robes décolorées. Le traitement consiste en extrait mou de quinquina, pancréatine et douches froides. Au commencement de juin, la malade est envoyée à Vichy.

Ainsi qu'on peut le voir par ces observations, la dilatation du cœur droit, qui se montre à l'occasion de certaines maladies du foie, n'est ordinairement pas une complication grave; le plus souvent c'est un phénomène passager, qui n'entraîne pas de symptômes fonctionnels sérieux chez les malades. Nous possédons les notes relatives à deux malades, atteintes de cirrhose hypertrophique avec retentissement sur

le cœur, et dont nous avons pu faire l'autopsie, pendant notre internat dans le service de M. Gubler. Chez ces deux femmes, le souffle était franchement systolique et siégeait au foyer des bruits du cœur droit : il s'entendit pendant plusieurs semaines sans notables modifications, et ne parut pas être la cause d'une aggravation sensible de la dyspnée chez les malades, qui succombèrent toutes deux à des accidents d'ictère grave. Néanmoins, pour peu que cet état persiste, il finit par amener un relâchement persistant du cœur droit, et une sorte d'état d'asystolie permanente. Le tableau de l'affection cardiaque ne diffère pas alors sensiblement de celui des dilatations du cœur consécutives à des affections organiques valvulaires.

Nous avons recueilli, depuis deux ans, un certain nombre de ces faits du cœur forcé, pour ainsi dire, sous l'influence de troubles hépatiques graves. Tantôt, après des accidents sérieux, la dilatation du cœur se dissipait, tantôt, au contraire, elle s'établissait d'une manière définitive et finissait par entraîner la mort des malades.

L'observation suivante est un exemple de dilatation aiguë du cœur droit s'amendant rapidement, en même temps que disparaît la lésion hépatique.

Observation XVIII. — *Alcoolisme ancien ; congestion du foie ; dilatation du cœur droit et phénomène d'asystolie passagère. Guérison.*

Pounardel, charretier, âgé de quarante-cinq ans, entre à l'hôpital Tenon, le 10 août 1879. Cet homme, qui avoue des habitudes alcooliques, a depuis cinq mois environ des troubles digestifs, manque d'appétit, vomissements pituiteux, sensation de courbature générale. Au mois de juillet dernier, en faisant un effort pour décharger sa voiture, il ressent une douleur vive dans l'épigastre et l'hypocondre droit, suivie d'une fatigue extrême; on est obligé de le reconduire en voiture chez lui. Une copieuse évacuation de bile le soulage un peu, et trois jours après, il reprend son travail, mais péniblement. Depuis quinze jours, il a dû cesser complètement de travailler. Les douleurs hépatiques sont devenues persistantes et prennent par instants le caractère d'élancements douloureux. L'oppression est grande, l'appétit nul; les paupières sont le matin un peu bouffies; dans la journée, les jambes enflent.

Au moment de son admission, le malade est pâle, d'une teinte nettement subictérique : les lèvres sont cyanosées, les veines jugulaires distendues. Le pouls est petit, mais égal et régulier, les membres inférieurs sont œdématiés : il n'y a pas d'ascite.

La pointe du cœur est déviée de 5 centimètres au-dessous et à gauche du

mamelon. Les battements de l'organe sont sourds : l'impulsion est faible et se fait sur une large surface : la matité transversale est augmentée (14 centimètres). On entend au voisinage de l'appendice xyphoïde, à quelques centimètres au-dessus et en dedans de la pointe du cœur, un léger souffle systolique, qui paraît se passer dans le cœur droit.

Les poumons offrent quelques râles muqueux aux deux bases.

Le foie, volumineux, dépasse de 3 à 4 centimètres le rebord des côtes : la pression en ce point est douloureuse à la percussion, matité de 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Urines rares (1 litre seulement dans les 24 heures), hautes en couleur, riches en urates, légèrement albumineuses, renfermant peut-être quelques pigments biliaires.

On diagnostique une congestion du foie compliquée de dilatation du cœur droit et probablement d'un léger degré d'insuffisance tricuspidienne, chez un alcoolique. Prescription (teinture de scille et de digitale, ãã 30 gouttes). Régime lacté. Bouillons et potages : 4 ventouses scarifiées sur la région du foie.

Le 15 *août*, cinq jours après, on constate un peu de mieux : l'oppression est moindre, le foie ne déborde plus autant les fausses côtes (13 centimètres). Les phénomènes cardiaques persistent et le souffle systolique du ventricule droit garde son caractère. (Même prescription.)

17 *août*. — L'amélioration continue. La quantité d'urine a augmenté (2 litres) : le foie est revenu à son volume normal. Le bruit de souffle systolique de la pointe s'entend moins nettement. La stase veineuse jugulaire a presque entièrement disparu. (La quantité de teinture de scille et de digitale est abaissée à 20 gouttes.)

23 *août*. — Les urines ne sont plus hémaphéiques ni albumineuses.

Le malade part pour Vincennes le 27 septembre.

Le foie est absolument normal : la teinte ictérique a disparu, ainsi que le souffle systolique ; le seul phénomène qui persiste à l'auscultation est un peu d'assourdissement du premier bruit du cœur.

Chez ce malade, l'asystolie a été passagère et a cédé assez rapidement à la digitale et au régime lacté, mais il n'en est pas toujours de même. Sous l'influence de ces crises répétées, le cœur finit, à la longue, par subir une dilatation permanente, et l'on voit se dérouler une série d'accidents qui rappellent le tableau des affections valvulaires arrivées à la dernière période. L'observation suivante, d'une dame que nous avons soignée pendant trois années consécutives, rappelle singulièrement, par ses péripéties, la célèbre relation de la maladie du Dr Colles, qui se trouve consignée dans l'ouvrage de Stokes.

Observation XIX. — *Coliques hépatiques répétées, ayant laissé un état de conges-*

tion du foie invétéré. Accès de suffocation d'abord éloignés, puis fréquents : dilatation du cœur droit : asystolie. Mort.

Madame V..., âgée de cinquante-sept ans, de constitution très robuste, est fille de parents goutteux. Elle a eu, dans une période de temps assez courte, huit grossesses successives. Un an après sa dernière grossesse, elle commença à éprouver des attaques de coliques hépatiques qui se renouvelèrent plusieurs fois par an, et pour lesquelles la malade dut aller deux ans de suite aux eaux de Vichy. A cette époque, elle était rarement essoufflée, mais présentait un état de dyspepsie habituelle.

Sous l'influence de la cure thermale, les coliques aiguës revinrent moins fréquemment, sans pourtant disparaître complètement : elle avait l'estomac capricieux, les digestions difficiles, et elle était presque toujours oppressée pendant la première partie de la digestion. Les périodes pendant lesquelles elle se trouvait le mieux correspondaient à certains moments, où elle avait des hémorrhoïdes fluentes.

Vers l'âge de quarante ans, se trouvant à la campagne, en Bourgogne, elle eut des malaises analogues aux prodromes d'une colique hépatique ; puis tout d'un coup elle éprouva une dyspnée excessive, une sensation d'angoisse précordiale, et des palpitations violentes : elle crut qu'elle allait mourir, et le médecin qui la vit en cet état, la trouvant cyanosée, lui fit une saignée. Les accidents disparurent complètement.

Trois ans après, les mêmes phénomènes se reproduisirent, mais avec infiniment plus de gravité et de persistance : elle resta pendant près de trois semaines dans un état d'asystolie absolue, avec de la douleur hépatique, de l'arhythmie cardiaque et des étouffements incessants. L'affection disparut au moyen du régime lacté et des purgatifs.

A partir de cette époque, la santé devint meilleure, mais de temps en temps, cependant, la malade était prise brusquement, presque toujours à la suite de mauvaises digestions, d'accès d'asthme cardiaque.

Au moment où nous eûmes à soigner cette malade (1876), elle se plaignait surtout de troubles digestifs persistants, qui se traduisaient par une sorte de diarrhée catarrhale assez singulière. Tous les matins elle avait cinq ou six garde-robes liquides, et le reste de la journée, ainsi que la première moitié de la nuit, se passaient bien : vers trois heures du matin elle commençait à ressentir des malaises intestinaux, et la diarrhée se reproduisait. Cette diarrhée fut successivement traitée par les opiacés, le bismuth, la viande crue, le sulfate de quinine : elle céda partiellement à ce dernier agent, mais sans disparaître : ce qui réussissait le mieux à la malade était le régime lacté, mais elle s'en lassait, et chaque fois qu'elle l'abandonnait, elle était reprise d'accès qui simulaient un peu des crises d'angine de poitrine : douleurs rétrosternales et scapulaires, angoisse, palpitations, étouffements avec cyanose.

Pendant ces accès, il était facile de voir que le foie était gros et douloureux ; le teint jaunâtre et bistré. Le cœur était manifestement dilaté, mais l'ausculta-

tion donnait des résultats très variables : le plus ordinairement, les bruits étaient sourds, mal frappés, sans souffle : parfois on percevait un souffle systolique dans la région du cœur droit, un peu au-dessus de l'appendice xyphoïde; enfin on entendait à certains jours un bruit de galop droit tout à fait caractéristique, avec accentuation exagérée du deuxième bruit pulmonaire. Ces différents signes stéthoscopiques, qui tous prouvaient la dilatation des cavités droites du cœur, alternaient et ne persistaient pas d'une façon durable.

Cet état de choses se maintint sans grand changement, pendant toute l'année 1877 et une partie de 1878. La malade pouvait se lever, aller en voiture, mais elle souffrait toujours du foie, et de temps en temps avait des accès d'étouffements quand ses digestions étaient plus mauvaises que de coutume.

Ces accès cédaient, en général, à l'administration d'un purgatif et d'une potion contenant 2 grammes de teinture de scille. La digitale était mal tolérée.

A la fin de l'année 1878, les crises cardiaques commencèrent à se rapprocher, et pour la première fois survint un œdème des jambes, d'abord passager, puis persistant. En même temps, un peu d'ascite se montra dans l'abdomen. Le foie restait toujours gros et douloureux, et chaque fois que les battements du cœur devenaient fréquents et irréguliers, on constatait l'augmentation de la matité hépatique.

Dans les premiers mois de 1879, la dilatation cardiaque devint permanente; le souffle systolique du cœur droit s'entendit presque continuellement : la diurèse commença à être troublée : jusque-là elle était restée régulière et abondante.

En mai, une crise d'urémie faillit emporter la malade : s'étant refroidie, elle eut pendant quatre jours une suppression complète des urines, de la cyanose, du coma : un purgatif violent rétablit les fonctions rénales, et le danger fut conjuré pour quelque temps : les urines restèrent albumineuses pendant près d'un mois, puis elles redevinrent normales. Mais l'œdème des jambes et l'ascite avaient gagné, et depuis lors, ces symptômes ne rétrogradèrent plus.

A partir de cette époque, le tableau de l'affection fut celui des cardiaques asystoliques arrivées aux dernières périodes de leur maladie. Un œdème éléphantiasique des jambes, qui amena des ulcérations et un écoulement incessant de sérosité, de l'ascite et de l'anasarque toujours croissantes, des œdèmes pulmonaires passagers, des crises fréquentes d'étouffements avec cyanose, tel fut le tableau des derniers mois de la vie de cette malade. A la fin d'août 1879, l'un de ces accès fut tellement grave, qu'il y eut un véritable commencement d'agonie : une large saignée ramena un mieux sensible, et les mois de septembre et d'octobre furent relativement meilleurs. En décembre, les accidents reparurent, et il fallut recourir aux piqûres des jambes pour évacuer la sérosité. La malade succomba à une syncope, au commencement de janvier 1880. L'autopsie n'a pas été faite.

2° *Conditions pathogéniques des troubles cardiaques d'origine hépatique.*

Cette série d'observations, qu'il nous eût été facile de multiplier, nous semblent démontrer d'une manière incontestable la réalité de l'influence pathogénique du foie sur les maladies du cœur. Nous avons passé en revue toutes les manifestations cardiaques qui se présentent en pareil cas et suivi la gradation par laquelle les simples troubles fonctionnels se transforment, à la longue, en affections organiques irrémédiables. Comme conclusion de cette étude clinique, nous dirons qu'on peut reconnaître aux perturbations cardiaques d'origine hépatique trois phases successives :

Dans une première période, celle des troubles fonctionnels, on voit les battements du cœur augmenter de fréquence et d'intensité, en même temps que leur rhythme s'altère. Les palpitations sont le symptôme prédominant, et le pronostic est généralement bénin.

Dans une seconde phase, il existe déjà un commencement de dilatation ventriculaire, qui trahit l'affaiblissement de l'organe. Deux signes annoncent que la cardiopathie est entrée dans une nouvelle voie : ce sont le bruit de galop du cœur droit, accompagné ou non de l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, et le souffle systolique qu'on entend le long du sternum. Ce dernier phénomène est l'indice que l'affection passera bientôt à sa troisième phase, celle de l'insuffisance tricuspidienne. Arrivée à ce degré, la maladie du cœur peut encore rétrograder, en ce sens que les phénomènes d'inocclusion valvulaire sont fréquemment transitoires et fugitifs : mais tôt ou tard, la lésion se reproduit, s'accentue davantage et devient définitive. Elle ne diffère alors presque en rien des maladies organiques du cœur, et entraîne avec elle tout le cortège des accidents viscéraux qui constituent l'asystolie.

Maintenant que nous connaissons les faits cliniques, nous devons rechercher à quelle catégorie d'affections du foie répondent de préférence les désordres cardiaques. Or, il est une particularité qui frappe tout d'abord ; c'est que les maladies du foie qui retentissent le plus vivement sur le cœur sont loin d'être celles qui, par leur gravité, attestent des lésions profondes de l'organe. Ainsi, nous n'avons pas observé, depuis que notre attention est attirée sur cet ordre de recherches, un

seul cas de cancer du foie accompagné de troubles fonctionnels cardiaques. Que l'affection organique soit primitive ou secondaire à un cancer de l'estomac de l'intestin ou du rectum, nous l'avons vue constamment évoluer sans éveiller du côté du cœur, la plus petite manifestation sympathique. Il en est de même de l'hépatite aiguë suppurée, des abcès, des kystes hydatiques, de la plupart des lésions, en un mot, qui désorganisent le tissu de la glande : toutes ces altérations sont silencieuses, et ne retentissent point sur le cœur. Il y a cependant une maladie qui fait exception à cette sorte de règle, c'est la cirrhose; encore faut-il distinguer, parmi les scléroses du foie, diverses variétés qui correspondent en réalité à des affections fort dissemblables. Dans la cirrhose atrophique classique, il est tout à fait exceptionnel de voir le cœur troublé (1). Nous avons sous les yeux les notes relatives à douze cas de cette affection, et dans un seul, on avait entendu pendant la vie un souffle qui avait fait penser à une lésion du cœur. Mais ce malade était dans des conditions d'obésité exceptionnelles; depuis plusieurs années, il était impotent, les jambes infiltrées par une sorte d'éléphantiasis; l'autopsie montra une surcharge adipeuse énorme du cœur et une dégénérescence graisseuse des fibres du ventricule, en même temps qu'une cirrhose atrophique des plus prononcées. On ne peut réellement voir dans cette double lésion qu'une coïncidence, tenant à l'influence délétère de l'alcool sur le foie et sur le cœur. Ce fait ne rentre évidemment pas dans la catégorie de ceux que nous avons étudiés.

Il n'en est plus de même de la cirrhose hypertrophique avec ictère, sur laquelle de si intéressants travaux ont été publiés dans ces dernières années. Ici, la coexistence d'un souffle cardiaque persistant avec l'affection du foie est un phénomène fréquent, que l'on trouve signalé par les premiers auteurs qui ont décrit l'affection. M. Olivier (2) relate l'histoire d'un homme qui présentait au niveau de la pointe du cœur un souffle intense et rude, lequel avait été considéré comme symptomatique d'une lésion organique de la valvule mitrale : pourtant, à l'autopsie, on ne

(1) Depuis la publication de ce travail, M. Laurent a fait connaître dans une thèse intéressante, certaines modifications fonctionnelles du cœur chez les cirrhotiques. Nous croyons néanmoins que dans cette affection l'appareil cardiaque est rarement troublé.

(2) Olivier (de Rouen), *Mémoire sur la cirrhose hypertrophique* (*Union médicale*, p. 361, 1871).

trouva qu'un cœur gros, sans insuffisance manifeste. M. Pitres (1) a présenté à la Société anatomique un cas du même genre ; pendant la vie, le souffle s'entendait au niveau du bord droit du sternum vers la deuxième articulation synchondro-sternale ; à l'autopsie, les appareils valvulaires paraissaient sains, mais le cœur était gros et dilaté. De notre côté, nous avons pu observer quelques faits analogues. Indépendamment de la malade dont nous donnons l'observation (obs. XVII), nous avons suivi deux cas de cirrhose hypertrophique avec ictère, où l'auscultation donnait un souffle systolique manifestement localisé au cœur droit, le long du sternum. Nous trouvâmes à l'autopsie le cœur flasque et mou, les cavités du ventricule droit dilatées, mais il ne nous fut pas possible de constater nettement l'insuffisance de la valvule tricuspidienne, que pendant la vie nous avions regardée comme très probable.

Ainsi, parmi les affections du foie donnant lieu à des lésions profondes, c'est la cirrhose biliaire qui paraît avoir sur le cœur l'influence la moins discutable. Si l'on rapproche de ce fait la fréquence relative des troubles cardiaques dans l'ictère catarrhal, signalée par Gangolphe, Fabre et Teissier (2), si l'on se souvient que le malade de M. Potain, dont l'histoire est relatée dans la thèse de M. Straus, était atteint d'un cancer du pancréas comprimant les voies biliaires, on ne peut s'empêcher de remarquer que l'ictère semble le trait d'union presque nécessaire entre la lésion du foie et le trouble du cœur. Ce rapprochement s'impose, en quelque sorte, quand on voit ces désordres cardiaques atteindre leur maximum de fréquence chez les malades atteints de gravelle biliaire, et particulièrement de coliques hépatiques.

Frappés de ce fait, les premiers observateurs qui se sont occupés de la question n'ont pas hésité à voir dans l'ictère la condition indispensable des accidents cardiaques ; et le souffle ictérique, comme son nom l'indique, fut considéré comme appartenant en propre aux affections hépatiques compliquées de stase biliaire. La théorie de ce bruit semblait toute simple. Partant de ce fait, que les acides biliaires, injectés dans le sang, altèrent le cœur soit dans ses fibres musculaires, soit dans son innervation, on admit que le bruit de souffle, de même que le

(1) Pitres, *Cirrhose hypertrophique périlobulaire* (*Bull. Soc. anat.*, 1875, p. 414).
(2) Cf. Thèse de Morel.

ralentissement des battements cardiaques, était la conséquence de l'imprégnation biliaire, laquelle paralysait plus ou moins les parois ventriculaires et déterminait une inocclusion valvulaire passagère.

Toutefois, quelque spécieuse que paraisse cette vue de l'esprit, il est facile de démontrer qu'elle n'est pas exacte et qu'elle est loin de répondre à la généralité des faits cliniques. En effet, si l'ictère était la cause indispensable des troubles cardiaques, on devrait rencontrer ces derniers dans presque tous les cas de jaunisse, et ils n'apparaîtraient tout au moins qu'après les phénomènes confirmés de l'imprégnation biliaire. Or, ni l'une ni l'autre de ces suppositions ne se trouve vérifiée au lit du malade : d'une part, il existe des faits d'ictères avérés sans aucun retentissement cardiaque; d'autre part, on voit de sérieux désordres fonctionnels éclater avant l'apparition de l'ictère. Nous avons, depuis deux ans, examiné à ce point de vue spécial tous les sujets atteints de jaunisse qui nous sont passés sous les yeux ; et la conclusion de cette enquête a été que les troubles cardiaques constituaient l'exception (1).

Le plus ordinairement, il n'est pas possible de constater la moindre perturbation dans le rhythme ou dans les bruits du cœur, quels que soient le degré de coloration de la jaunisse, et l'intensité des troubles fonctionnels hépatiques. Les phénomènes cardiaques ne sont même pas en rapport avec la durée de l'ictère. Nous avons sous les yeux les notes relatives à deux faits de cirrhose hypertrophique dans lesquels ce symptôme persistait depuis près de deux ans, sans que rien à l'auscultation du cœur décelât la moindre anomalie.

D'autre part, même lorsque l'ictère s'accompagne d'accidents cardiaques, dans la colique hépatique par exemple, les malaises circula-

(1) Voici le détail exact des observations auxquelles nous faisons allusion, et que nous ne publions pas, à cause de leurs résultats négatifs :

Malades atteints d'ictère catarrhal	6 cas.
— — de cirrhose hypertrophique	4 —
— — d'oblitération du canal cholédoque par un kyste hydatique	1 —
— — de cancer de la tête du pancréas	1 —
— — de cancer du foie avec ictère	2 —
— — de colique hépatique avec ictère	3 —
Total	17 cas.

toires n'attendent pas, pour se produire, que la bile ait coloré d'une façon uniforme les téguments et les sclérotiques. Qu'on se reporte à notre observation XIII, dans laquelle éclate l'arhythmie cardiaque, sans qu'il y ait encore la moindre coloration ictérique : ce n'est que plusieurs jours après qu'apparaît l'ictère, et au moment où il se montre, les symptômes cardiaques sont précisément en décroissance.

Tous ces arguments, à notre sens, prouvent que ce n'est pas à l'ictère qu'il faut imputer nécessairement les perturbations cardiaques, lorsqu'elles se montrent dans le cours d'une maladie du foie. Une autre raison péremptoire qui achève de ruiner cette manière de voir, c'est la fréquence relative de ces troubles dans la congestion simple du foie, alors que la jaunisse n'est point en cause. Les observations de ce mémoire répondent précisément à cette catégorie de malades : chez eux, point d'ictère, pas d'urines bilieuses ni de décoloration des garde-robes ; mais un gros foie, douloureux à la pression : et pourtant, malgré l'absence de la jaunisse, le cœur subissait, à n'en pas douter, le contre-coup de l'affection hépatique.

Il faut donc chercher ailleurs la raison pour laquelle certaines maladies bénignes du foie, telles que la lithiase biliaire et la congestion hépatique, jouissent du singulier privilège de retentir davantage sur le cœur que les autres. Nous nous sommes demandé si ce n'était pas la douleur qu'elles éveillaient qui devenait le facteur le plus important des troubles cardiaques. Cette explication est à coup sûr plausible pour ce qui concerne la colique hépatique, affection ordinairement fort douloureuse, et qui, même dans ses formes atténuées, jette les malades dans un état d'énervement caractéristique. Il ne serait pas impossible, assurément, que l'angoisse douloureuse provoquée par le passage du gravier biliaire ne devînt le point de départ d'un trouble d'innervation du cœur. Mais cette explication ne saurait convenir pour tous les cas où l'on constate des désordres cardiaques. Il y a des malades atteints de congestion du foie, qui souffrent à peine, et dont les malaises tiennent uniquement à l'augmentation de volume de l'organe : la même remarque s'applique à ceux qui ont de la cirrhose hypertrophique, maladie indolente par excellence, et qui ne trahit sa présence que par les troubles digestifs qu'elle provoque. Inversement, combien ne voit-on pas d'affections organiques du foie éveiller des douleurs lancinantes,

souvent intolérables, sans que pour cela nécessairement le cœur en soit troublé : l'hépatite aiguë, le cancer, certains kystes compliqués de périhépatite, sont dans ce cas, et pourtant il est exceptionnel de constater chez ces malades la moindre modification cardiaque. On ne saurait donc établir aucune relation causale entre la douleur provoquée par l'affection hépatique et le retentissement de celle-ci sur le cœur.

Puisque ni l'ictère, ni la douleur hépatique ne semblent être la cause immédiate des accidents cardiaques, on doit se demander si c'est bien le foie qui en est le point de départ, et s'il ne faudrait pas plutôt en rechercher la cause dans l'état de l'estomac. Dans nombre de cas en effet, la distinction entre les troubles fonctionnels de ces deux viscères est tellement subtile, qu'on ne saurait faire la part de ce qui revient à l'un plutôt qu'à l'autre dans le tableau clinique de la maladie. Une colique hépatique, un état congestif du foie, une cirrhose, donnent lieu constamment à des malaises digestifs : ceux-ci relèvent-ils du trouble de la sécrétion biliaire, ou d'une perturbation fonctionnelle de l'estomac? Les deux opinions sont soutenables, et il est très probable qu'en réalité les deux influences s'ajoutent. La dyspepsie invétérée, on le sait depuis les recherches de M. Potain, mène souvent aux affections cardiaques; nouvelle analogie avec ce qui se passe pour le foie. Dès lors, convient-il de renverser la proposition, et d'attribuer les troubles du cœur, dans les maladies hépatiques, à l'influence pathogénique de l'estomac?

Tout en faisant la part de cette influence, nous ne croyons pas qu'elle soit à ce degré prépondérante. S'il est vrai que la plupart des malades atteints de lithiase biliaire ou de congestion hépatique sont des dyspeptiques, il y a pourtant des exceptions à cette règle. L'un de nos malades, dont nous rapportons l'observation, avait conservé entièrement son appétit, malgré cet état congestif indubitable du foie : or, cet individu présentait de l'arhythmie cardiaque parfaitement caractérisée. Réciproquement, il serait facile de prouver que nombre de dyspeptiques gastriques n'ont jamais de phénomènes cardiaques, et que, chez eux, l'estomac peut être malade sans que le cœur s'en ressente.

Ainsi donc, de quelque côté qu'on envisage la question, on n'arrive à aucune solution nette, à aucune explication satisfaisante. Provisoirement, il convient de s'en tenir aux faits cliniques. Ceux-ci nous

montrent que la plupart des lésions profondes du foie ne retentissent guère sur le cœur, et que celles qui s'accompagnent de troubles cardiaques sont loin d'entraîner constamment cette conséquence. Les phénomènes cardiaques semblent plutôt la manifestation d'une prédisposition individuelle de la part des malades que de la nature spéciale de la maladie : deux sujets, en apparence dans des conditions identiques, atteints tous deux de gravelle biliaire, par exemple, présenteront souvent des dissemblances cliniques considérables ; l'un aura des troubles cardiaques, l'autre en sera exempt. Il y a plus, le même malade peut offrir à cet égard des contradictions singulières. Nous avons suivi depuis deux ans chez la personne qui fait le sujet de l'observation V, cinq accès de coliques hépatiques : deux fois, sur ces cinq crises, le cœur a été violemment perturbé : une fois, il y eut de légères intermittences ; enfin, les deux autres fois, les accidents se bornèrent exclusivement à la douleur hépatique et à l'ictère, sans la moindre manifestation cardiaque. On ne peut donc dire *a priori* que dans telle ou telle affection hépatique, il y aura nécessairement retentissement vers le cœur; les conditions de nervosisme du malade et d'excitabilité réflexe nous paraissent primer la nature de la lésion. On peut, sous ce rapport, établir une certaine analogie entre ces phénomènes et ceux déterminés par la présence de vers intestinaux. Tous les médecins savent combien variables sont les manifestations cliniques de l'helminthiase : chez la plupart des sujets, les symptômes de la présence d'un ténia passent presque inaperçus; mais chez d'autres, les accidents les plus sérieux en sont la conséquence ; depuis le simple tiraillement d'estomac jusqu'au vertige et aux accès épileptiformes, on observe tous les intermédiaires possibles : c'est affaire de terrain plus ou moins nerveux, et de réceptivité réflexe différente. La même interprétation nous semble applicable aux troubles cardiaques d'origine hépatique : c'est le malade qui crée les accidents, la lésion du foie n'en est que la cause provocatrice.

3° *Faits expérimentaux prouvant l'action du foie sur le cœur.*

Ceci nous amène à rechercher par quel mécanisme s'opère le réflexe en vertu duquel les affections du foie retentissent sur le cœur. Ici, nous quittons le domaine des faits cliniques pour entrer dans celui de l'expérimentation.

La première théorie à laquelle on eut recours pour expliquer les relations pathogéniques du foie et du cœur fut une théorie humorale. Le foie, a-t-on dit, est, comme le rein, chargé de la dépuration organique, et lorsqu'il fonctionne mal, il reste dans la circulation une certaine quantité de matériaux de désassimilation qui devraient être éliminés, et qui deviennent une source d'accidents toxiques.

Cette théorie a été surtout défendue par Murchison. Pour cet auteur, même dans les cas où l'absence d'ictère ne permet pas d'invoquer l'intoxication biliaire, il existerait une sorte d'empoisonnement produit par les déchets organiques qui échappent à la dépuration hépatique. « Les symptômes cardiaques, dit-il expressément, résultent d'une irritation du pneumogastrique par un poison qui est dans le sang, et ce même état morbide du sang peut finalement amener la dégénération du muscle cardiaque (1). »

Analysons de près cette théorie de Murchison, et voyons si elle concorde avec ce que nous apprend la clinique.

Étant donnée une altération du sang, due à l'accumulation de déchets organiques, on peut admettre qu'elle agit sur le cœur des trois manières suivantes :

1° Le sang altéré de la veine porte exerce une action paralysante directe sur le muscle cardiaque et sur les parois du ventricule droit ;

2° Il amène une obstruction mécanique des petits vaisseaux capillaires du poumon, et gêne par suite indirectement le fonctionnement du cœur droit ;

3° Il agit sur le système nerveux central en provoquant un resserrement des capillaires pulmonaires, d'où la dilatation ventriculaire et finalement l'insuffisance tricuspidienne.

La première de ces hypothèses ne nous arrêtera pas, car elle est en opposition formelle avec les faits cliniques. Lorsque les parois du cœur perdent leur contractilité et se paralysent, chacun sait que l'impulsion cardiaque s'affaiblit, et que les bruits valvulaires s'assourdissent. Or, dans l'espèce nous avons vu que le deuxième bruit de l'artère pulmonaire est au contraire plus éclatant et plus sonore que de coutume; quant au premier bruit, il est parfaitement normal, sauf le choc présystolique

(1) Murchison, *loc. cit.*, p. 599.

surajouté qui détermine le rhythme connu sous le nom de bruit de galop. Nous avons suffisamment insisté sur la signification de ces bruits pour qu'il soit inutile d'y revenir ; nous rappellerons seulement que cet ensemble de signes stéthoscopiques, loin d'indiquer une parésie du cœur, traduit au contraire une exagération d'action du ventricule droit.

La seconde hypothèse ne supporte pas plus longuement l'examen. A supposer en effet, que le sang charrie des matériaux capables d'amener un engorgement mécanique des capillaires pulmonaires, cet engorgement devrait être facilement constatable par l'auscultation, et on devrait trouver des râles, des bruits anormaux, en écoutant la poitrine. Or, c'est précisément l'inverse qui a lieu. On ne rencontre jamais, en pareil cas, la moindre anomalie respiratoire : le murmure vésiculaire est ample, parfois un peu atténué, jamais il n'est mêlé de râles de bronchite ni de souffle indiquant de la congestion pulmonaire.

Il faut donc admettre, par exclusion et en raisonnant d'après les faits cliniques, que si le ventricule droit se dilate et accroît son énergie contractile, c'est qu'il rencontre un obstacle dans l'élévation de la tension sanguine intrapulmonaire, et que cet obstacle n'est point mécanique, mais dynamique, produit par la contraction simultanée de tous les capillaires du poumon.

Telle est, en effet, la conclusion à laquelle est arrivé M. Potain, et qu'il a formulée expressément dès sa première communication au congrès de Paris. Seulement, ce qui est moins prouvé, c'est la cause première de l'excès de tension pulmonaire, l'altération du sang due à l'accumulation des déchets non utilisés par le foie. Ici, les faits n'autorisent aucune conclusion positive, et sans avoir le droit de nier ce point de départ pathogénique, nous attendons, pour l'admettre, qu'on nous présente des preuves plus catégoriques de la fonction désassimilatrice du foie. Les quelques recherches que nous avons faites sur la proportion de l'urée chez les malades atteints simultanément d'affections hépatiques et de troubles cardiaques ne nous ont conduit à aucun résultat sérieux : la diminution de l'urée, en rapport, croyons-nous, avec le degré d'alimentation des malades, ne prouve pas l'insuffisance de la dépuration organique ; d'autre part, les vrais urémiques, qui succombent à de l'anurie progressive, n'ont presque jamais d'altération du côté du cœur. Nous

avons donc quelque répugnance à regarder l'opinion de Murchison comme l'expression de la vérité.

En regard de cette théorie humorale, qui fait intervenir l'action nerveuse seulement comme un phénomène de second ordre, M. Potain a présenté une interprétation qui nous paraît répondre bien mieux à la majorité des faits cliniques. La lésion hépatique irriterait les nerfs du foie, et cette irritation, gagnant le système nerveux central, retentirait sur les nerfs vaso-moteurs du poumon ainsi que sur ceux du cœur. Sans pouvoir invoquer l'appui des faits expérimentaux, il suppose que ce sont les filets sensitifs du pneumogastrique qui sont irrités dans le foie et qui vont se réfléchir ensuite vers le poumon par les branches motrices des mêmes nerfs.

Avec cette conception, on peut expliquer en effet la plupart des phénomènes que présente la clinique. L'excitation des nerfs vaso-constricteurs du poumon augmente la pression sanguine intrapulmonaire : l'énergie contractile du ventricule droit s'accroît, et se traduit par le bruit de galop : plus tard la fatigue du muscle arrive, et alors survient la dilatation du cœur droit et l'insuffisance de la valvule tricuspidienne. L'expérimentation a démontré, en effet, qu'il n'est pas besoin d'un obstacle considérable pour vaincre la résistance de la valvule du cœur droit; tandis que la mitrale supporte sans fléchir des pressions énormes, Gibson (1) a fait voir que des tensions relativement faibles amenaient la régurgitation du sang du ventricule droit vers l'oreillette. En adaptant à l'artère pulmonaire un tube par lequel il introduit une colonne de liquide plus ou moins lourde, il a vu la valvule tricuspidienne céder constamment sous l'influence d'une colonne d'eau de douze pouces de hauteur, et il en conclut que sur le vivant la dilatation ventriculaire doit produire aisément l'inconnivence valvulaire, pour peu que la pression s'exagère dans la petite circulation.

Le fait, en soi, est donc possible, et toute la question expérimentale se réduit à démontrer la réalité de l'excès de tension pulmonaire, et à rechercher la voie nerveuse suivie par l'acte réflexe. Voyons comment les physiologistes ont résolu ce double problème.

A. *Preuves de l'augmentation de la pression pulmonaire.*

(1) Gibson, *Jugular reflex and tricuspid regurgitation* (*Edinb. Med. journ.*, mai 1880, p. 982).

On doit à MM. Arloing et Morel d'ingénieuses expériences qui mettent en relief l'élévation de la tension pulmonaire sous l'influence d'une excitation de l'estomac et du foie. Sur un animal trachéotomisé et curarisé, auquel on pratique la respiration artificielle, le cœur est mis à nu, et on adapte à l'artère pulmonaire un tube de caoutchouc bifurqué, communiquant, d'une part, avec un manomètre enregistreur, de l'autre, avec un tambour à levier. Cela fait, on excite l'estomac, les intestins et le foie au moyen de deux électrodes d'un appareil à induction, et l'on constate l'élévation de la tension pulmonaire qui s'inscrit dans le tracé graphique sous la forme d'une courbe ascendante. Il est très probable que la stimulation pathologique des nerfs du foie agit de même, et qu'elle augmente la pression pulmonaire, en faisant contracter le système des vaisseaux capillaires du poumon.

On peut, avec moins de rigueur expérimentale, arriver à une conclusion similaire sans pratiquer la respiration artificielle et sans amener des délabrements trop considérables. M. Barié (1) a imaginé l'expérience suivante. Par une plaie de la paroi abdominale, il excite tantôt la face convexe du foie, tantôt le hile de cet organe, région nerveuse par excellence; et simultanément, il ausculte le cœur de l'animal. Dans ces conditions, il entend le second bruit pulmonaire manifestement plus éclatant et parcheminé, ce qui crée une similitude singulière avec les résultats de l'observation clinique. Il semble donc résulter de ces faits que l'excitation plus ou moins douloureuse du foie produit un spasme, une sorte de contracture des vaisseaux pulmonaires.

Nous devons dire cependant que tous les physiologistes n'acceptent pas la réalité de cette contraction réflexe des capillaires du poumon. Dans un travail publié en 1876, Lichtheim a nié l'existence du tonus vasculaire de la petite circulation, en s'appuyant sur ce que l'excitation du bout central du nerf sciatique, et même celle du bout central du pneumogastrique, ne produisent aucune modification dans l'état de la pression pulmonaire (2). Mais ces résultats nous semblent passibles d'objection.

D'abord, l'excitation du sciatique n'est nullement comparable à celle

(1) Barié, Communication orale.

(2) Lichtheim, *Die Störungen desLun gen Kreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck.* Berlin, 1876.

des nerfs viscéraux, et M. Morel a prouvé qu'en électrisant ce tronc ner veux, la tension sanguine de l'artère pulmonaire reste absolument la même pendant l'expérience qu'auparavant. Quant aux faits négatifs d'irritation du pneumogastrique, nous avons plus de peine à nous les expliquer, mais l'observation des vaisseaux du poumon est en pareil cas assez difficile, car il se produit presque toujours, sous cette influence, des troubles réflexes qui retentissent sur le cœur et en arrêtent instantanément les battements (1).

D'ailleurs, les expériences de Lichtheim, répétées par M. Franck (2), ont donné des résultats contradictoires. Cet auteur a vu plusieurs fois l'excitation du bout central du nerf vague provoquer, par action réflexe, le ralentissement et même la suspension des battements du cœur : en même temps se produisait un effet vasoconstricteur, d'où résultait l'élévation de la pression du sang.

Malgré ces divergences, nous croyons donc que l'expérimentation confirme le premier point mis en relief par la clinique, à savoir l'existence d'un accroissement de la tension intrapulmonaire, sous l'influence de l'irritation pathologique du foie.

B. *Recherche de la voie de transmission des excitations réflexes.* — On peut supposer *a priori*, les quatre hypothèses suivantes :

a. L'excitation du foie émane du pneumogastrique pour revenir au cœur par le pneumogastrique.

b. Elle émane du pneumogastrique, mais revient par le grand sympathique.

c. Elle part du grand sympathique, et retourne au cœur par les filets moteurs du pneumogastrique.

d. Enfin, elle reconnaît, pour voies centripète et centrifuge, les rameaux du sympathique.

La première de ces hypothèses avait été imaginée théoriquement par M. Potain, pour expliquer les faits cliniques. Il pensait que les pneumogastriques à eux seuls constituaient l'arc excito-moteur complet. Mais les recherches récentes des physiologistes sur les nerfs

(1) François Franck, *Effets réflexes de la ligature d'un pneumogastrique sur le cœur, après la section du pneumogastrique opposé* (*Compt. rend. Acad. sc.*, 29 mars, 1880).

(2) Franck, *Effets réflexes produits par l'excitation du pneumogastrique sur le cœur et les vaisseaux* (*Compt. rend. Acad. sc.*, 5 mai, 1879).

vasomoteurs des poumons rendent cette supposition peu probable. Il résulte, en effet, des expériences de Brown-Séquard (1) que les pneumogastriques ne fournissent pas les nerfs vasomoteurs pulmonaires.

M. Vulpian (2) rapporte de son côté qu'il n'a jamais vu les poumons rougir après la section des nerfs vagues, ni pâlir après leur électrisation. Il est donc probable que les vasomoteurs pulmonaires proviennent du sympathique par les ganglions thoraciques supérieurs.

Cette particularité anatomique réduit également à néant la théorie, en vertu de laquelle les impressions sensitives, partant du sympathique abdominal, reviendraient par les filets du pneumogastrique. Nous n'y insisterons donc pas.

Restent par exclusion, deux hypothèses ; la voie du retour de l'excitation hépatique étant le sympathique, le point de départ de cette excitation réside soit dans les filets du pneumogastrique, soit dans ceux du sympathique. *A priori*, l'une ou l'autre de ces suppositions est parfaitement acceptable, car le foie, comme l'estomac, reçoit du plexus solaire et du pneumogastrique un grand nombre de fibres sensitives. Voyons donc ce qui se passe quand on intercepte l'une de ces voies des communications avec l'encéphale, comme l'ont fait MM. Arloing et Morel (3). Pour vérifier si les filets du pneumogastrique sont bien la voie centripète que suivent les irritations des organes viscéraux, ils ont sectionné au cou les deux pneumogastriques d'un chien curarisé, puis ont reproduit leur expérience sur la tension de l'artère pulmonaire. Le résultat a été absolument semblable à celui qu'ils avaient obtenu avant la section des pneumogastriques ; et la galvanisation des nerfs du foie s'est traduite par l'élévation du tracé de la pression sanguine. Cette expérience semble donc prouver que le pneumogastrique n'est pas la voie centripète des excitations hépatiques ; pourtant elle est passible de quelques objections. En effet, si le pneumogastrique du chien renferme une grande partie des fibres du sympathique auquel il est accolé, par contre, le plexus solaire contient, croyons-nous, des fibres sensitives émanées du nerf vague et qui pourraient servir de voie conduc-

(1) Brown Séquard, *Arch. of scientif. and pract. medic.*, t. I, 1873.
(2) Vulpian, *Leçon sur l'appareil vasomoteur*, t. II, p. 43.
(3) Comptes rendus des séances du congrès de Montpellier, 1879.

trice collatérale après la section du tissu nerveux principal. Ce qui est hors de doute néanmoins, c'est que l'excitation des nerfs du foie, dans les conditions de cette expérience, se transmet au bulbe en majeure partie par la voie du sympathique, et très accessoirement par celle du pneumogastrique.

Quant à la voie du retour des impressions réflexes, elle paraît bien manifestement résider dans le système du grand sympathique, et cela, très probablement par les filets qui, des ganglions thoraciques se rendent aux poumons. Une expérience de M. François Frank rend cette hypothèse fort vraisemblable. En excitant ces filets nerveux, il a pu explorer les variations de la pression intra-cardiaque, et constater que cette pression s'élève notablement dans le ventricule droit, ce qui suppose un accroissement de la tension de la circulation pulmonaire, dû, suivant toute apparence, au spasme des capillaires.

C'est donc en suivant la moelle cervicale que l'impression sensitive, émanée du foie, retourne indirectement au poumon et au cœur. Le centre de réflexion, *à priori* localisable vers le bulbe ou la protubérance, peut être déterminé d'une façon précise, et c'est encore à MM. Arloing et Morel que nous sommes redevables des faits expérimentaux démonstratifs à cet égard. Ces deux observateurs excitent le foie chez un animal placé dans les conditions des expériences précédentes : la tension pulmonaire s'élève. En sectionnant les pneumogastriques, aucune modification n'est constatée dans le tracé graphique ; ils coupent alors la moelle allongée au-dessus de l'origine des pneumogastriques, immédiatement la pression pulmonaire s'abaisse brusquement, ce qui prouve que la section a supprimé simultanément la voie centripète et la voie centrifuge.

Ainsi l'expérimentation confirme presque de point en point les inductions que M. Potain avait tirées de l'observation clinique, avec cette seule différence que l'excitation partie du foie chemine au bulbe par le sympathique et redescend par la moelle cervicale jusqu'aux ganglions thoraciques du sympathique.

Mais ce n'est là qu'un des côtés de la question des rapports réciproques du foie et du cœur. Si la démonstration expérimentale paraît concluante, il ne faut pas oublier qu'elle n'éclaire que ces cas, dans lesquels on constate la dilatation du cœur droit et l'augmentation de la

tension pulmonaire. Or, nous avons vu que le problème clinique est plus compliqué. A côté des faits du souffle systolique et du bruit du galop du cœur droit, qui trouvent leur explication dans les expériences précédentes, il y a ceux dans lesquels sous l'influence d'une maladie du foie, on constate des troubles fonctionnels du cœur, de l'irrégularité et de l'arhythmie cardiaques, sans augmentation appréciable de la tension dans l'artère pulmonaire. Il y a toute une catégorie de malades, nous l'avons vu, qui ont des troubles d'innervation sérieux du cœur, à l'occasion de malaises hépatiques, et comme chez eux on ne constate ni bruit de galop, ni accentuation du deuxième bruit pulmonaire, on n'est pas en droit de conclure que les désordres cardiaques sont la conséquence des modifications de la tension sanguine dans la petite circulation : il semble plus logique d'admettre que l'impression partie du foie retentit d'emblée sur les filets nerveux cardiaques sans l'intermédiaire des vasomoteurs pulmonaires.

C'est là, jusqu'à présent une pure vue de l'esprit, nous ne connaissons pas d'expériences faites en vue d'élucider ce point spécial : mais nous ne voyons rien qui, dans cette hypothèse, soit en contradiction avec ce que nous savons de l'innervation du cœur. Plus les recherches expérimentales se multiplient, en effet, et plus cette question des nerfs cardiaques devient complexe et difficile. L'excitabilité réflexe du cœur est telle, que la plupart des impressions sensitives retentissent sur les battements de l'organe et peuvent les modifier profondément. Qui ne sait que sous l'influence de la douche froide, certaines personnes éprouvent des palpitations et une sensation d'oppression extrême? Pour d'autres, ce sera l'ingestion des aliments qui amènera des troubles cardiaques : ici c'était une impression périphérique qui agissait sur le cœur, là une sensation viscérale.

Tous ces phénomènes, d'ordre essentiellement vital, sont d'une analyse expérimentale difficile et presque impossible, car les mutilations qu'il faut faire subir aux animaux pour les nécessités de l'expérimentation provoquent déjà par elles-mêmes des phénomènes réactionnels multiples, et épuisent en partie l'excitabilité réflexe du cœur. Pourtant, les très nombreuses recherches qui ont été faites sur l'innervation cardiaque depuis quelques années, mettent toutes en lumière la facilité avec laquelle le cœur répond à toutes les excitations, quel que soit leur

point de départ. M. Franck a montré (1), que les impressions douloureuses, sur quelque organe qu'elles se produisent, entraînent comme effet immédiat, tantôt l'arrêt, plus souvent le ralentissement des battements du cœur. Il en est de même quand on excite les nerfs sensibles respiratoires (2). Vient-on à irriter le larynx ou la muqueuse des bronches, on détermine encore des arrêts ou des ralentissements réflexes du cœur. La solidarité des deux appareils cardiaques et respiratoires apparaît donc on ne peut plus étroite, les nerfs sensibles de l'un pouvant modifier par voie réflexe les actes musculaires de l'autre.

Tous ces phénomènes se compliquent encore si l'on fait intervenir les modifications incessantes de la tension sanguine qui accompagnent les changements du rhythme du cœur. Les lois de la circulation ne sont pas, en effet, aussi simples que le supposait M. Marey, il y a dix ans, et l'on ne peut pas soutenir aujourd'hui que l'accélération des battements du cœur suppose nécessairement la diminution de la pression sanguine. Les recherches de Ludwig, de Thiry, de Cyon, sur les nerfs accélérateurs et dépresseurs du cœur, les expériences plus récentes de Baxt (3), celles de Tschirjew (4) et de Franck (5), ont fait justice de cette théorie séduisante, mais par trop mécanique, qui subordonnait les pulsations cardiaques à l'état de la pression sanguine.

Il ne faut pas oublier, en effet, que le cœur, tout comme les vaisseaux, constitue un appareil vivant et sentant, disposé de manière à réagir sous l'influence de toutes les circonstances extérieures et de toutes les sensations viscérales. Dès lors on conçoit comment une excitation émanée du foie peut tantôt retentir sur l'innervation du cœur seule, tantôt sur la circulation pulmonaire et indirectement sur le rhythme cardiaque. Ainsi s'expliquent, suivant nous, ces faits dans lesquels on constate la présence de palpitations, d'irrégularités et d'inégalités dans les battements du cœur, chez des malades atteints de congestion

(1) Franck, *Rech. expérim. sur les effets cardiaques, vasculaires et respiratoires des excitations douloureuses* (*Compt. rend. Acad. des sc.*, 4 déc. 1876).

(2) Franck, *Effets cardiaques des irritations des nerfs sensibles respiratoires* (même recueil, déc. 1879).

(3) Baxt (*Arch. f. Anat. und phys.*, p. 122, 1878).

(4) Tschirjew, *Uber den Einfluss der Blutdruckschwankungen auf den Herzrhy hmus* (*Arch. für An. und physiol.*, t. I, p. 116, 1877).

(5) Franck (*Compt. rend. de l'Acad, des sc.*, 28 mai 1877).

hépatique ou de lithiase biliaire, encore que les conditions de la circulation pulmonaire paraissent tout à fait normales. C'est là, comme nous le disions en commençant ce mémoire, un cas particulier de cette loi générale, en vertu de laquelle tous les organes vivants et doués de sensibilité réagissent harmoniquement les uns sur les autres, et concourent à entretenir l'équilibre de la santé générale. Lorsque les fonctions de chaque viscère s'accomplissent physiologiquement, ces phénomènes passent inaperçus, tant les rouages de ce merveilleux appareil qui s'appelle le corps humain sont parfaits! Mais que l'un de ces organes vienne à souffrir, tous les autres, plus ou moins, sont atteints à leur tour et réagissent en proportion de l'excitation morbide émanée de l'organe souffrant. L'analyse que nous venons de faire des relations réciproques du foie et du cœur n'est que l'application, à un point très restreint de la pathologie, de ces actions morbides réflexes aujourd'hui encore à peine soupçonnées, et dont l'importance en médecine grandira, au fur et à mesure que se perfectionneront nos connaissances sur le fonctionnement normal des organes.